

Prä- und postoperative ein- und zweidimensionale
elektro- und echokardiographische Befunde bei
Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (ASD II).

Frank R o ß n e r

1980

Aus der
KINDERKLINIK IM DR.v.HAUNERSchen KINDERSPITAL
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. med. K. BETKE
und aus der
KLINIK FÜR HERZ- UND KREISLAUFERKRANKUNGEN IM
KINDESALTER AM DEUTSCHEN HERZZENTRUM MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. med. K. BÜHLMAYER

Thema:

Prä- und postoperative ein- und zweidimensionale
elektro- und echokardiographische Befunde bei
Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (ASD II).

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universitäts München

vorgelegt von
Frank R o ß n e r
aus Schongau

München 1980

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Bühlmeyer

Mitberichterstatter: Prof. Betke

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dez. 1980



Meinen Eltern
zum Danke



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549007_0035

Mein besonderer Dank

gilt

Herrn Dr. K.D. Müller

Inhaltsverzeichnis

- I. Einleitung und Fragestellung
 - 1. Abkürzungen

- II. Das Ultraschallkardiogramm (UKG)
 - 1. Physikalisches Prinzip
 - 2. Einzelelement (M-mode)-Echokardiographie
 - 3. Das normale eindimensionale (M-mode)-Echokardiogramm
 - 4. Berechnung der linksventrikulären Volumina und Funktionsparameter.
 - 5. Das normale zweidimensionale Schnittbildechokardiogramm.

- III. Echokardiographische Kriterien der rechtsventrikulären Volumenbelastung am Beispiel des Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp (ASD II) mit Literaturüberblick.

- IV. Patientengut und Methodik:
Gruppe I-III:
 - 1. Eindimensionale echo-, elektrokardiographische und hämodynamische Vergleichsuntersuchungen.
 - 2. Zweidimensionale echokardiographische Untersuchungen
 - A. Multielementsystem
 - B. Elektronischer Segmentscanner.

V. Ergebnisse

1. Vergleichende echo- und elektrokardiographische Untersuchungen.
 - a. Echokardiographische Meßergebnisse.
 - b. hämodynamische Vergleiche
 - c. Vergleichende echo- und elektrokardiographische Untersuchungen.
2. Zweidimensionale echokardiographische Untersuchungen.
 - A. Multielement (linear array) System.
 - B. Elektronischer Segmentscanner
 - a. Ergebnisse der Schnittbildanalyse am Leichenherzen.
3. Analyse der elektrokardiographischen Einzelmessungen.

VI. Diskussion

1. Echokardiographische Befunde nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp.
 - a. Rechtsventrikulärer Querdurchmesser.
 - b. interventrikuläre Septumbewegung.
2. Hämodynamische Befunde

3. Vergleichende echokardiographische und hämodynamische Befunde bei Vorhofseptumdefekt mit Sekundumtyp
 - a. Rechtsventrikulärer Querdurchmesser und Links-Rechts-Shunt.
 - b. Normale und paradoxe interventrikuläre Septumbewegung (Typ A und Typ B) und ihre Ursache.
 - c. Normale interventrikuläre Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung.
4. Postoperative echokardiographische Messungen
 - a. Normalisierung der paradoxen interventrikulären Septumbewegung.
 - b. Reduzierung bzw. Normalisierung des rechtsventrikulären Querdurchmessers.
5. Kombination Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp und Mitralklappenprolaps-Syndrom (MKPS)
6. Die systolisch-anteriore Vorwärtsbewegung der Mitralklappe (SAM-Phänomen)
7. Zweidimensionale echokardiographische Untersuchungen beim Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp.
 - A. Multielement (linear array) System
 - B. Elektronischer Segmentsscanner

I. Einleitung und Fragestellung

Die Diagnose "Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp" wird häufiger erst im späten Kindes-, oder sogar Erwachsenenalter gestellt. Eine der wesentlichsten Gründe hierfür ist der meist bestehende diskrete Auskultationsbefund. Auch der im EKG fast immer nachweisbare inkomplette Rechtsschenkelblock kann bei Kindern physiologisch sein. Schließlich sind die bei diesen Patienten typischen röntgenologischen Veränderungen wie vermehrte Lungengefäßzeichnung und Pulmonalarterienektasie nicht immer diagnostisch verwertbar. 7e

Bei der Frage der Herzkatheterindikation erschien uns bei unsicheren EKG- und Röntgenbefund am ehesten noch die Auskultation des Herzens diagnostisch zuverlässig, vor allem dann, wenn sie phonokardiographisch objektiviert wurde: Neben dem fixiert gespaltenen 2. HT, dem relativen Pulmonalstenosegeräusch, insbesondere einem diastolischen, sich während der Inspiration verstärkendem Trikuspidalströmungsgeräusch.

Selbst nach der Herzkatheterisierung mit Shuntbestimmung und Angiokardiographie wird in Einzelfällen immer wieder einmal diskutiert, ob nun dieser Defekt operativ verschlossen werden soll, oder nicht. Hinzu kommt, daß der Chirurg hin und wieder einen großen Defekt bei gemessenem kleinen Shunt und umgekehrt findet.

Von der Echokardiographie, einer neuen, nicht invasiven Methode erhofften wir die Klärung dieser Widersprüche und die Möglichkeit eines prä- und postoperativen Befundvergleichs.

Abkürzungen

RCL	=	rechtscoronares Segel
ACL	=	acoronares Segel
LCL	=	linkscoronares Segel
ATVL	=	vorderes Tricuspidalsegel
AMVL	=	vorderes Mitralsegel
PMVL	=	hinteres Mitralsegel
Ch	=	Chordae tendineae
Ao	=	Aorta
AVO	=	Aortenklappenöffnung
E	=	Endocard
EP	=	Epi-Pericard
IVS	=	interventrikuläres Septum
LA	=	linker Vorhof
LV	=	linker Ventrikel
LVD	=	linksventrikulärer Durchmesser
LVD _s	=	systolischer linksventrikulärer Durchmesser
LVD _d	=	diastolischer linksventrikulärer Durchmesser
LVPW	=	linksventrikuläre Hinterwand
ASD II	=	Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp
RV	=	rechter Ventrikel
RNAW	=	rechtsventrikuläre Vorderwand
RVD	=	rechtsventrikulärer Durchmesser
RVOT	=	rechtsventrikulärer Ausflußtrakt
PA	=	Pulmonalarterienstamm
PPVL	=	posteriores Pulmonalklappensegel
T	=	Transducer
TW	=	Thoraxwand

II. Das Ultraschallkardiogramm (UKG)

Während der letzten Jahre hat die Ultraschalldiagnostik als nichtinvasive Methode einen weiten Anwendungsbereich in der Medizin gefunden und wird mit wachsendem Erfolg auch in der Kinderkardiologie eingesetzt. Das Verfahren ist unschädlich, eignet sich hervorragend zum Screening angeborener Herzfehler und bringt neue Einblicke in physiologische und pathophysiologische Funktionsabläufe des Herzens.

1883 konstruierte GALTON eine auf dem Prinzip des Ultraschalls basierende Pfeife, die bis zu 25.000 Schwingungen pro Sekunde erreichen konnte. Während des 1. Weltkrieges experimentierte der Franzose LANGEVIN mit Quarzkristallen, die in einem Wasserbehälter genügend Ultraschallintensität entwickelten, um einen im Strahlengang schwimmenden Fisch zu töten.

SOKOLOV (127) entwickelte 1929 eine auf Ultraschall basierende Technik, um Risse in Metallstücke zu lokalisieren, die FIRESTONE (50) 1945 wieder aufgriff. 1942 hatte der Wiener Neurologe GUSSIK das Verfahren in der medizinischen Diagnostik eingeführt, indem er versuchte, die Hirnkammern darzustellen. Seit etwa 15 Jahren ist die Ultraschalldiagnostik ein in der Geburtshilfe wegen seiner Unschädlichkeit und somit unbegrenzter Untersuchungsdauer zu einer diagnostischen Routineuntersuchung geworden.

In der Industrie dient das Verfahren dazu, in Metallen, z.B. in Eisenbahnschienen, Schäden aufzudecken. Auch in der Fernbedienung, z.B. von Fernsehgeräten wird diese Methode angewandt.

Nahezu alle medizinischen Fachrichtungen nützen inzwischen dieses Verfahren zu diagnostischen Zwecken aus, so z.B. die Zahnheilkunde zur Entfernung von Zahnsteinen und die innere Medizin zur Oberbauchdiagnostik.

In der kardiologischen Diagnostik wurde Ultraschall zuerst 1950 von W.D.KEIDEL (69) eingesetzt. J.EDLER et al 1956 (39) und S.EFFERT et al 1957 (41) analysierten als erste das Bewegungsmuster normaler und stenosierter Mitralklappen. 1960 erschienen die Arbeiten von SCHMITT und BRAUN (128), die im wesentlichen sich der Ansicht EDLERS und EFFERTS anschlossen.

In den USA wurde die Echokardiographie 1952 von dem amerikanischen Ingenieur REID publik gemacht. Die ersten Arbeiten erschienen 1957 von WILD und REID über Ultraschalluntersuchungen am isolierten menschlichen Herzen.

Das diagnostische Spektrum der Echokardiographie wurde durch FEIGENBAUM 1972 (47) wesentlich erweitert und von St. J.GOLDBERG et al 1975 (54), R.GRAMIAK et al 1975 (57), C.R.JOYNER 1974 (65), R.G. Williams und C.R.TUCKER 1977 und R.A.Meyer 1977 (90) zusammengefaßt. Durch die Einführung zwei- und dreidimensionaler Techniken hat die Ultraschall- oder Echokardiographie in neuerer Zeit bedeutend an Aussagekraft gewonnen; ihre Anwendbarkeit schränkt sich allerdings dadurch ein, daß diese Verfahren aus wirtschaftlichen Gründen vorerst nur wenigen kardiologischen Zentren vorbehalten bleiben.

1. Physikalisches Prinzip

Zum Verständnis des Begriffes "Schall" sind folgende Kriterien unerlässlich:

Schwingungen, Wellenlänge, Schallgeschwindigkeit und Frequenz.

Eine Schallwelle besteht aus einer Aufeinanderfolge von Verdichtung und Expansion, d.h. eine periodische Schwankung der Dichte in Form longitudinaler Wellen. Einer Schwingung entspricht eine Verdichtung und eine Expansion und der Frequenz die totale Anzahl der Schwingungen pro Sekunde.

Der für das menschliche Ohr wahrnehmbare Bereich der Schallwellen in Schwingungen pro Sekunde (Hertz - Hz) gemessen liegt zwischen 30 und 18.000 Hz; ab 20.000 Hz spricht man vom Ultraschall. Das in der Echokardiographie angewandte Frequenzspektrum reicht von 2-10 Hz (1 Mega Hertz = 1 Million Schwingungen pro Sekunde). Die Wellenlänge ist definiert als linearer Abstand zwischen zwei nacheinander folgenden Wellen. Da sie sich mit derselben Geschwindigkeit bewegen, ist die Wellenlänge umgekehrt proportional zur Frequenz o.a. die Wellen mit einer höheren Frequenz haben einen geringeren Abstand der Einzelwellen und daher eine kürzere Wellenlänge.

Die Schallgeschwindigkeit ist die Ausbreitungsgeschwindigkeit des Schalls in einem bestimmten Medium. Sie ist eine Funktion der Dichte und der elastischen Eigenschaften

des Mediums. Das Verhältnis aus Frequenz (f), der Wellenlänge (λ) und der Wellengeschwindigkeit (v) ergibt

$$v = f \times \lambda$$

d.h. die Wellengeschwindigkeit ist eine Funktion der Frequenz mal der Wellenlänge, somit ist die Wellengeschwindigkeit eine Funktion des Mediums, durch das der Schall dringt. Die Schallgeschwindigkeit durch menschliches Körpergewebe ist somit ein wichtiger Faktor in der Ultraschalldiagnostik. Da die benötigte Zeit bekannt ist, mit der der Ultraschall einen Teil des Körpergewebes passiert, kann der Abstand des Schalls errechnet werden. Die Geschwindigkeit in cm pro Sekunde mal Zeit (sec.) entspricht dem Abstand in cm.

Glücklicherweise ist die Schallgeschwindigkeit im menschlichen Körper überall ziemlich ähnlich und liegt bei 1.540 m pro Sekunde (GOLDMANN und HUETER 1957 (56); KOSSOFF 1966 (74)), ein Wert, mit dem die in der Medizin eingesetzten Geräte kalibriert werden. Dies ist zwar im wesentlichen eine Vereinfachung, da die Schallgeschwindigkeit im Knochen mehr als zweimal schneller ist als die im Muskel und Bindegewebe.

Schallgeber und gleichzeitig -empfänger sind piezoelektrische Kristalle (Transducer), die durch das Anlegen eines elektrischen Feldes hochfrequente mechanische Schwingungen erzeugen (piezoelektrischer Effekt). In der Regel entstehen dabei etwa 1000 Sende-Empfangs-Wechsel pro Sekunde - auch "Schallpuls" oder "Repetitionsrate" - in einem Verhältnis 99:1 zugunsten der Empfangszeit (GOLDBERG et al 1975 (54)).

Somit kann ein Impuls, der im Zeitraum einer msec. auftritt, noch erkannt werden. In der Herzdiagnostik sind höherfrequente Impulse unwesentlich, da keine biologische Herzstruktur bekannt ist, die schneller ist. Die Anzahl der übermittelten Impulse in der Sekunde entspricht der Repetitionsrate und ist nicht zu verwechseln mit der Frequenz des Transducers, die eine Funktion der physikalischen Eigenschaften des Kristalls im Transducer ist. Die diagnostisch genutzte Eigenschaft des Ultraschalls ist eine Reflektion an Grenzflächen von Strukturen unterschiedlicher Dichte. Die Reflektionsintensität ist für jedes Medium charakteristisch und wird auch als Wellenwiderstand oder akustische Impedanz bezeichnet. Die errechnet sich aus dem Produkt der Dichte des Mediums und der Geschwindigkeit mit der der Schall das Medium penetriert. Der Reflektionsindex entspricht der reflektierten Ultraschallmenge nach der Formel:

$$\text{Reflektionsindex} = \frac{P_1 \times V_1 - P_2 \times V_2}{P_1 \times V_1 + P_2 \times V_2}$$

wobei P_1 und P_2 die entsprechenden Dichten und V_1 bzw. V_2 die entsprechenden Geschwindigkeiten durch das Medium bedeuten. Ähnlich den Gesetzen der Optik werden Schallwellen, die auf Grenzflächen zweier Medien unterschiedlicher akustischer Impedanz auftreffen, teilweise reflektiert, während die übrige Schallenergie die Grenzfläche passiert. Das Ausmaß der Schallreflektion ist um so größer, je mehr sich die beiden Schallwellenwiderstände voneinander unterscheiden. An der Grenze zwischen Gewebe und Luft erfolgt

deshalb eine fast vollständige Reflektion. Aus diesem Grund ist eine Untersuchung luft-enthaltender Körperteile oder durch diese hindurch erheblich erschwert, weshalb auch der Transducer durch ein luftblasenfreies Kontraktgel mit der Körperoberfläche verbunden werden muß. Im Idealfall sollte ein Transducer einen konstant engen Schallstrahl produzieren, was in Wahrheit nicht möglich ist, aber durch den Vorschlag akustischer Linsen verbessert werden kann. Der nicht fokussierte Strahl hat den idealen Charakter nur in einem bestimmten Abstand, nämlich im sog. Nahfeld. Danach verbreitert er sich im Fernfeld. Der Punkt, in dem die Streuung entsteht, kann errechnet werden nach der Formel:

$$d = \frac{r^2}{\lambda}$$

wobei d der Abstand zum Fernfeld ist, r der Transducerradius und Lambda der Wellenlänge des Schallkopfes entspricht. Im folgenden ist das Nahfeld für die am häufigsten benutzten Schallköpfe aufgeführt (GOLDBERG et al 1975 (54)).

Durchmesser	Frequenz	Wellenlänge	Nahfeld
r = 6 mm	2,5 mHz	0,6 mm	60 mm
r = 3 mm	2,5 mHz	0,6 mm	15 mm
r = 3 mm	5 mHz	0,3 mm	30 mm
r = 3 mm	7,5 mHz	0,2 mm	45 mm

Die Streuung nach dem Nahfeld kann errechnet werden aus der Formel

$$\text{Sinus } \alpha = \frac{0.61 \lambda}{r}$$

wobei Alpha der Streuungswinkel ist (EDLER et al 1961, 40; WELLS P.N. 1969, 140).

Die Tiefenauslösung entspricht der Fähigkeit zwischen zwei dicht nebeneinander liegenden Strukturen zu unterscheiden. Die Dicke einer Struktur muß mindestens 1/4 der Ultraschallwellenlänge betrage, bevor sie als getrennte Linien erkannt werden kann (WELLS P.N. 1969, 140). Da die Wellenlänge bei einer Ultraschallfrequenz von 2,5 mHz 0,6 mm beträgt bzw. bei 7,5 mHz 0,2 mm, kann ein 2,5 mHz Transducer eine Struktur bis auf 0,15 mm und ein 7,5 mHz Schallkopf bis auf 0,05 mm getrennt abbilden.

Die Stärke der reflektierten Schallenergie ist aber auch vom Einfallswinkel des Schallstrahls abhängig. Das Echo ist dann am intensivsten, wenn der Schallstrahl das Objekt lotrecht trifft (T-Scanning). Demzufolge ist das Auflösungsvermögen um so größer, je höher die Frequenz und je kleiner die Wellenlänge ist. Wesentlichster Nachteil eines großen Auflösungsvermögens ist die starke Absorption, welche einen Energieverlust und eine geringere Eindringtiefe zur Folge hat. Der Bereich von 2 bis 5 mHz stellt einen guten Kompromiß dar, weil hier einerseits die Reflektion und Schallbündelung befriedigen, andererseits die Absorption noch nicht allzu sehr ins Gewicht fällt. Für ältere Kinder eignet sich am besten ein Transducer mit einer Frequenz von 2-3 mHz, für Kleinkinder von 4-5 mHz und für Säuglinge 6-7 mHz.

2. Einzelelement (M-Mode Echokardiographie)

Grundsätzlich besteht die primäre Schwierigkeit in der Durchführung der Untersuchung, während die Interpretation eines Echokardiogramms nach einiger Übung möglich ist. Der Untersucher wird vor verschiedene Anforderungen gestellt, die vor allem Geduld aber insbesondere ein hohes Maß an Erfahrung voraussetzt, damit eine aussagekräftige echokardiographische Diagnostik möglich ist. Die Untersuchung, zu der keine Sedierung erforderlich ist, wird von der Thoraxvorderseite des auf dem Rücken, oder der linken Seite liegenden Patienten durchgeführt; dabei soll der Oberkörper etwa auf 30° aufgerichtet sein. Der Schallkopf mit einer kreisförmigen Auflagefläche von ca. 1,5 cm wird zwischen dem 2. und 5. ICR linksparasternal aufgesetzt (parasternale Echokardiographie), weil hier der interponierte Lungenanteil am geringsten ist und bei Kleinkindern, besonders bei Säuglingen, ganz fehlen kann (s. Abb. 1 und 2). Man spricht vom Echo- bzw. akustischen Fenster, das durch maximale Expiration des Patienten erweitert werden kann (Abb.3). Wichtige Informationen sind aber auch durch Untersuchungen vom epigastrischen Winkel (subcostale bzw. subxyphoide Echokardiographie) von der Fossa jugularis (suprasternale Echokardiographie) und supraventricularis rechts oder den Intercostalräumen am rechten Sternalrand aus zu erhalten (Abb. 4).

Die subcostale Echokardiographie ist eine wertvolle Ergänzung der Standarduntersuchung (CHANG und FEIGENBAUM 1973). Dabei wird der Transducer fest im epigastrischen Winkel aufgesetzt und nach cranial gerichtet. Es können die Trikuspidalklappensegel, die Aorta ascendens, die Mitral- und Aortenklappe, aber auch der rechte Ventrikel und das interventrikuläre Septum registriert werden.

Die suprasternale Echokardiographie (s. Abb. 4) dient der Darstellung der Aorta ascendens, der rechten Pulmonalarterie und des linken Vorhofs (GOLDBERG 1971, 55). Dabei wird der Schallkopf in der Fossa jugularis aufgesetzt und nach kaudal gerichtet.

Im Gegensatz zu Röntgenaufnahmen, die ein planes Summationsbild weid⁷ergeben, werden bei der konventionellen eindimensionalen Ultraschall⁷diagnostik topographisch hintereinander liegende Strukturen dargestellt, ähnlich der röntgenologischen Veränderungen des Tomogramms. Bei senkrechter Einstellung des Transducers auf die Thoraxvorderwand im 4. ICR linksparasternal verläuft das Schallbündel von ventral nach dorsal und durchmißt die Thoraxvorderwand, die Vorderwand des rechten Ventrikels, das rechtsventrikuläre Kavum, das interventrikuläre Septum, das linksventrikuläre Kavum, das vordere und hintere Mitralsegel und schließlich die Hinterwand des linken Ventrikels (Abb. 5 und 6).

Der Einzelschallkopf wird dabei wie eine Taschenlampe um einen fixierten Auflagepunkt geschwenkt=Sweep (Abb. 5 und 6). Das Verfahren läßt sich auch mit dem Blick durch eine Röhre vergleichen: Einzelheiten im begrenzten Blickfeld sind sehr gut erkennbar, die Übersicht geht jedoch häufig verloren. Somit wird die Einzelementtechnik nicht eingesetzt, wenn es um einen orientierenden Überblick und topographische Beziehungen einzelner sichtbarer Herzstrukturen geht, sondern um die Beurteilung von Detail, z.B. der Aortenklappen⁷segel.

Die reflektierte Schallenergie kann auf verschiedene Arten (Modes) wiedergegeben werden (Abb. 6)

A = Amplituden-Mode

Die Einzelechos werden als Spitzen unterschiedlicher Amplituden in direkter Abhängigkeit von der Energie des Einzelechos abgeleitet.

B = Brightness-Mode

Durch Umwandlung der A-Signale, wobei die Ebene der A-Mode um 90° verdreht wird, so daß man gewissermaßen auf die Spitzen der A-Amplituden sieht, in Punkte unterschiedlicher Helligkeit entsteht diese Darstellungsform.

M = Motion-Mode

Die B-Mode Signale werden durch die Einführung des Faktors Zeit in das Time-Motion-Bild umgewandelt, das die Aufzeichnung von Bewegungsabläufen der beschallten Strukturen ermöglicht. Ein ruhendes Echo wird als Strich, ein hin- und herpendelndes als Wellenlinie abgebildet (Abb.6).

Durch Schwenkung des Schallkopfes (Sweep) vom Ausgangspunkt der Untersuchung in verschiedene Richtungen können nahezu alle kardialen Strukturen, wie beide Ventrikel, beide Semi-nular- und Atrioventrikular-Klappen, die Aorta ascendens, der linke Vorhof sowie Endo-, Epi- und Perikardanteile dargestellt werden (Abb.1, 5, 6).

Echokardiogramme können qualitativ und quantitativ ausgewertet werden, weil Zeit- und Tiefenmarkierungen durch Punkte angegeben werden. Dabei muß berücksichtigt werden, daß immer von Punktoberrand zu Punktoberrand bzw. -unterrand zu -unterrand gemessen wird. Bei den meisten Geräten beträgt die gewöhnliche Standardkalibrierung 1 cm in der y-Achse und 1/2 Sek. in der x-Achse (Abb.8). Die Messungen werden mit dem simultan registrierten EKG durchgeführt und zwar enddiastolisch, d.h. am Beginn des Q und endssytolisch am Ende der T-Welle.

3. Das normale eindimensionale (M-Mode) Echokardiogramm

Vordere Thoraxwand

Dieser Echoanteil wird durch eine dicke Echolinie am oberen Bildrand repräsentiert. Es handelt sich dabei nicht um eine Struktur, sondern um eine Interface und zwar das Haut - Transducer - Interface. Die erste Struktur, die von dem Echostrahl getroffen wird, ist die vordere Brustwand, die gewöhnlich als homogene stationäre Struktur dargestellt wird (Abb.8).

Vorderes Perikard

Die nächste getroffene Struktur ist das vordere Perikard. Diese Struktur bewegt sich normalerweise nicht und ist mit der Wand des rechten Ventrikels adhärent. In 10 % der Normalfälle ist das Perikard während der Ventrikelsystole von der rechtsventrikulären Vorderwand getrennt und repräsentiert normale Perikardflüssigkeitsmengen (Abb.8).

Rechtsventrikuläre Vorderwand

Sie liegt unter dem vorderen Perikard und kontrahiert sich nach dem QRS-Komplex im EKG. Sie wird gemessen in der Enddiastole, in einer Ebene, in der das hintere Mitralsegel sichtbar wird, weil diese Struktur relativ klein ist, so daß reproduzierbare Messungen möglich werden. Häufig trennt sich ebenso wie das vordere Perikard die normale rechtsventrikuläre Vorderwand von der Brustwand während der Ventrikelsystole. Bei geringerer Auflösung kann diese systolische Verdickung die systolische Trennung mit einschließen. Die rechtsventrikuläre Vorderwanddicke ist gewöhnlich konstant und beträgt etwa 3 mm nach der Neugeborenenperiode (Abb.8).

Das vordere Segel der Mitralklappe ist relativ leicht aufzufinden und Ausgangspunkt für die weitere echokardiographische Orientierung. Es beschreibt eine charakteristische M-Form in seinem diastolischen Bewegungsablauf, den EDLER (1966, 38) mit einer Phasen- Nomenklatur von A bis F unterteilt hat (Abb.6 und 7). Systolisch verlaufen die geschlossenen Mitralsegel infolge der anterioren Bewegungsrichtung des Herzens während seiner Kontraktion allmählich dem Transducer entgegen (C bis D) und trennen sich sehr rasch in der frühen Diastole bis zum E-Punkt. Die D-E-Linie entspricht der schnellen Ventrikelfüllungsphase. Im weiteren diastolischen Verlauf machen die Segel wieder eine partielle Schließungsbewegung (E-F-slope), durch eine erneute Öffnung der Segel während der Vorhofkontraktion in der späten Diastole unterbrochen wird (A).

Danach bewegen sich beide Segel wieder aufeinander zu (B-C) bis zu ihrem endgültigen Schluß (C). Das hintere Mitralsegel macht infolge seiner kleineren Fläche spiegelbildliche Öffnungsbewegungen von geringer Amplitude (Abb. 6 und 7).

Das anteriore Segel der Trikuspidalklappe zeigt einen ähnlichen Bewegungsablauf wie das vordere Mitralsegel; allerdings ist seine Öffnungs- (DE) und Schließungsgeschwindigkeit (E-F-slope) etwas geringer. Das anteriore Segel ist zumindest in seiner früheren Öffnungsphase bei allen Kindern darstellbar (Abb.8).

Die Aortenklappe liegt in ihrer Ebene fast rechtwinklig zur vorderen Thoraxwand, so daß der Schallstrahl ein vorderes (rechtscoronares) und hinteres (acoronares) Segel trifft. Somit haben die segel ihren Namen unweit zu ihrer Lokalisation, sondern der Coronararterien erhalten (Abb. 5- 8).

Die Aortenwurzel bewegt sich systolisch nach anterior und diastolisch nach posterior. Ihr Querdurchmesser wird end-systolisch in Höhe der Aortenklappensegel gemessen, die sich zu Beginn der Systole abrupt öffnen, während der gesamten Ejektionsphase offen bleiben und als parallel zur Aorteninnenwand verlaufende Echolinien darstellbar sind (Abb.7, 8).

Am Ende der Systole schließen sich die Segel ebenso schnell und nehmen daher eine kastenförmige Konfiguration an (Abb.7,8). Während der Diastole werden die geschlossenen Aortensegel durch eine im Aortenlumen zentral verlaufende Echolinie repräsentiert, wobei der Abstand zur Aortenvorder-(A) bzw. -hinterwand (P) gleich sein sollte (Abb.7). Das linkscoronare Segel läßt sich oft im zentralen Aortenteil in der frühen Systole als Echolinie darstellen, welche die offenen Segel zu halbieren scheint. Die maximale Klappenöffnung kann in der frühen Systole zwischen der inneren Echobegrenzung der Klappensegel gemessen werden (Abb.7,8), während die linksventrikuläre Präejektionsperiode (LPEP) vom Beginn des QRS-Komplexes im EKG bis zur Öffnung der Segel und die linksventrikuläre Ejektionszeit (LVET) von der Öffnung bis zu ihrem Schluß reicht und in msec. gemessen wird (Abb.7).

Der Aortenwurzeldurchmesser ist endsystolisch etwas weiter als enddiastolisch, was die Theorie von WOMERSLEY (142) bestätigt. Der Durchmesser der Aorta wird in Klappenhöhe enddiastolisch gemessen (Abb.8).

Die Pulmonalklappe ist bei Erwachsenen selten, bei Kindern fast immer darstellbar. Wegen des nach oben und hinten verlaufenden Pulmonalarterienstammes erreicht der Schallstrahl in der Regel nur das posteriore Segel, das sich unmittelbar im Anschluß an den QRS-Komplex im EKG öffnet (Abb.8).

Sein Bewegungsablauf ist mit "a" bis "f" benannt ("b"- "e" systolisch, "e"- "f" diastolisch, der Vorhofkontraktion entspricht die "a"-Welle). Die Tiefe der "a"-Welle nimmt inspiratorisch zu und vermindert sich während der Expiration (WEYMAN A.E. 1977, 141). Häufig sind Vorder- und Hinterwand des Pulmonalarterienstammes darstellbar, dessen Durchmesser endsystolisch gemessen wird.

Der linke Vorhof liegt hinter der Aorta ascendens (Abb. 4,5,6,8). Sein Durchmesser wird am Ende der Ventrikelsystole bestimmt und reicht von der Außenseite der Aorten- hinterwand bis zum Endokard der linksatrialen Hinterwand. Aus Gründen der Reproduzierbarkeit müssen gleichzeitig die Aortensegel sichtbar sein.

Der linke Ventrikel liegt links, posterior und etwas unterhalb der rechten Herzkammer (Abb. 5,6,8). Echokardiographisch sind Teile der posterolateralen, freien, linksventrikulären Hinterwand und das interventrikuläre Septum darstellbar. Letzteres steht in direkter Verbindung mit der Aortenvorderwand und macht deren Bewegungsmuster mit seinem kranialen Anteil passiv mit. Der mittlere Abschnitt bildet eine Umschlagzone für den kaudalen Bereich, der sich als Teil der konzentrischen Muskelfaserverkürzung systolisch nach dorsal auf die linksventrikuläre Hinterwand zubewegt (Abb.8).

Der linksventrikuläre Innendurchmesser wird in Höhe des freien Randes beider Mitralsegel zwischen Endokardoberfläche der freien, linksventrikulären Hinterwand und dem linksventrikulären Rand des interventrikulären Septums endsystolisch und enddiastolisch gemessen. Die rechtsventrikuläre Oberfläche ist im Gegensatz zur linksventrikulären oft nicht so scharf abgrenzbar, weil sie durch Chordae tendineae, Trikuspidalsegelanteile oder Muskeltrabekel überlagert werden kann (Abb. 8). Zur optimalen Darstellung des rechtsventrikulären Septumrandes muß der Patient mehr oder weniger weit nach links gedreht werden (T-Scanning).

Der gesamte linke Ventrikel bewegt sich nach anterior in der späten Systole und nach posterior am Beginn der Ventrikelrelaxation. Eine Kerbe wird daher am posterioren und der posterioren Septumoberfläche am Ende der Systole gefunden. Mc DONALD (86), meint, daß diese Kerbe ein Ergebnis der Summationsbewegungen der linksventrikulären Hinterwand, der Rotation des linken Ventrikels insgesamt und der individuellen Bewegung des Septums ist.

Der rechte Ventrikel

Bei horizontalem Strahlengang wird der Körper des rechten Ventrikels beschallt. Wird der Strahl mehr kopfwärt gerichtet, werden Teile des rechtsventrikulären Ausflußtraktes getroffen (Abb.8). Da durch die Inspiration der negative intrathorakale Druck anwächst, ist der Rückfluß in das rechte Herz während der Inspiration erhöht.

Daher entstehen rhythmische Alterationen des rechtsventrikulären Durchmessers (Abb.9). Im Echokardiogramm ist diese wechselweise Änderung des rechtsventrikulären Durchmessers mit der Respiration erkennbar. Daher sind die normalen Messungen des rechtsventrikulären Kavums immer anfechtbar, aber auch wegen der ungewöhnlichen Geometrie dieser Kammer.

Die linksventrikuläre Hinterwand unterteilt sich in Endo-, Myo-, Epi- und Perikard-Echo. Die letzte beiden Strukturen bilden die am weitesten posterior gelegene, echokardiographisch auffallend dichte Herzbegrenzungslinie (Abb.8). Da sich systolisch das linksventrikuläre Myokard verdickt, ist die Kontraktionsgeschwindigkeit (systolischer slope) des Endokardechos höher als die des Epi- Perikardechos. Unterhalb der Mitralklappe, dicht über der freien Hinterwand des linken Ventrikels, sind dünne Echolinien registrierbar, die dem Chordae tendineae entsprechen (Abb.8).

4. Berechnung der linksventrikulären Volumina und Funktionsparameter

Die echokardiographische Berechnung linksventrikulärer Volumina (V_{LV}) geht von der Annahme aus, daß die linke Herzkammer ein Ellipsoid darstellt, dessen Querdurchmesser (LVD_1 bzw. LVD_2) gleich sind und im Gegensatz zum Längsdurchmesser (L) mit der eindimensionalen Technik meßbar ist.

$$V_{LV} = \frac{II}{6} \times LVD_1 \times LVD_2 \times L$$

Durch weitere Vereinfachungen ($\frac{II}{3} = 1$ und $L = 2 \times LVD$)

errechnen sich die systolischen (V_{LV}) und diastolischen Volumina (V_{LV}) bzw. das Schlagvolumen (SV), die Ejektionsfraktion^d(EF) und das Herzminutenvolumen (HMV). (Formel 1-5 in Tabelle 1).

Da mit dem M-Mode-Verfahren lediglich ein sehr kleiner Myokardbezirk beurteilt werden kann, ist die Berechnung verschiedener Funktionsparameter nur unter der Voraussetzung möglich, daß die restlichen Anteile des linken Ventrikels gleiche Kontraktionseigenschaften besitzen. Bei abnormen Septumbewegungen, Dyskinesien linksventrikulärer Wandteile, asymmetrischer Septumhypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels sind derartige Berechnungen nur bedingt möglich (BJÖRKHEIM 1977, 12; FORTUIN et al 1977, 53).

Echokardiographisch bestimmbare Funktionsparameter sind prozentuale linksventrikuläre Dimensionsänderungen (LVD%) und die der Hinterwanddicke (LVPW%) die mittlere zirkumferente Faserverkürzungsgeschwindigkeit (V_{cf}) und der Quotient aus linksventrikulärer Präejektionsperiode und -ejektionszeit (Formel 6-9 in Tabelle 1).

Auch die linksventrikuläre Masse läßt sich durch Subtraktion der Volumina zweier ineinanderliegender Ellipsoide bestimmen, wobei das innere das des linksventrikulären Kavums und das äußere sein Gesamtvolumen einschließlich interventrikulärem Septum und freier linksventrikulärer Hinterwand repräsentiert (Formel 10 in Tabelle 1).

$$1. \quad V_{LV_s} = LVD_s^3$$

$$2. \quad V_{LV_d} = LVD_d^3$$

$$3. \quad SV \text{ (cc)} = LVD_d^3 \text{ (cc)} - LVD_s^3 \text{ (cc)}$$

$$4. \quad EF = \frac{LVD_d^3 - LVD_s^3}{LVD_d^3}$$

$$5. \quad HMV \text{ (l/Min.)} = SV \text{ (cc)} \times HF/Min. \times 10^{-3}$$

$$6. \quad LVD\% = \frac{LVD_d - LVD_s}{LVD_d} \times 100$$

$$7. \quad \text{LVPW\%} = \frac{\text{LVPW}_s - \text{LVPW}_d}{\text{LVPW}_d} \times 100$$

$$8. \quad V_{cf} \text{ (Zir./Sek.)} = \frac{\text{LVD}_d - \text{LVD}_s}{\text{LVD}_d \times \text{LVET}}$$

$$9. \quad \text{LPEP}$$

$$\text{LVET}$$

$$10. \quad \text{LV}_{\text{Masse}} = (\text{LVD}_d + \text{IVS} + \text{LVPW})^3 - \text{LVD}_d^3$$

Tabelle 1: Echokardiographische Berechnung linksventrikulärer Volumina und Funktionsparameter.

Die starke Variationsbreite der rechtsventrikulären Geometrie läßt exakte Berechnungen von Volumina und Funktionsparameter mittels eindimensionaler Technik nicht zu.

5. Das normale zweidimensionale Schnittbild-Echokardiogramm A. Multielement Technik (linear array system)

Die zweidimensionale oder Schnittbildechokardiographie ermöglicht sofort sichtbare Schnittbilder des schlagenden Herzens in seinem natürlichen Bewegungsablauf ähnlich der Kinoangiokardiographie. Bei Kindern anwendbar sind Multielement-Schnittbildverfahren (SAHN et al 1974, 1975 und 1977, 119, 120, 121, 122) sowie mechanische (SAHN et al 1977, 122) und elektronische (KISSLO et al 1977, 72) Segmentscanner. Letztere können im Gegensatz zu mechanisch betriebenen Geräten den elektronisch gesteuerten und fokussierten sowie durch Computer kontrollierten Schallstrahl in einem größeren Winkel (bis 90°) bewegen, wodurch ein größerer Teil des Herzens eingesehen werden kann (KISSLO et al 1977, 72). Eigene Erfahrungen konnten zusätzlich zum konventionellen Time-Motion-Verfahren* mit der zweidimensionalen Multielement-Schnittbild-Methode nach BOM**, KLOSTER et al 1973 (73) und seit kurzer Zeit mit einem elektronischen Segmentscanner*** gesammelt werden.

* Echopan K der Fa. Siemens

** Echo-cardio-Visor Fa. Organon Teknika

*** Varian

Der Multielement-Schallkopf besteht aus 20 Einzelementen, die in einer Reihe angeordnet sind und nacheinander elektronisch aktiviert und als B-Mode dargestellt werden (BOM et al 1971, 1973; 13,14). Seine Auflagefläche beträgt für Säuglinge 6x1 cm, für Kleinkinder 8x1 cm (Abb.2), die Bildgeschwindigkeit 80/sec. Durch eine spezielle Verflechtungstechnik werden zwei aufeinanderfolgende Bilder gleichzeitig gezeigt, was zu einer höheren Liniendichte und zu einer besseren Bildqualität führt. Auf dem Oszilloskop ist am unteren Bildrand das in etwa 3 Sekunden vorangehende EKG sichtbar, am oberen Bildrand werden Patientennummer und Untersuchungsdatum eingeblendet. Die vordere Thoraxwand wird immer links abgebildet, so daß links anterior, rechts posterior, oben kranial und kaudal bedeutet. Das Oszilloskopbild kann an Hand des Bandspeichers dokumentiert werden, so daß es per Film oder durch eine Polaroid-Kamera sofort erhalten werden. Durch eine Triggerung können Bilder in bestimmten Herzphasen gewonnen werden. Hieraus sind m.E. Schlüsse auf die Ventrikelfunktion möglich. Dabei ist von besonderer Wichtigkeit die Tatsache, daß die Herzschnittbildtechnik auch die Einzelementtechnik einschließt, weil jedes der 20 Einzelemente wichtige Detailinformationen liefern kann, weil der Verlauf des gewählten Schallbündels direkt verfolgt wird und damit exakt bestimmbar ist. Der wesentliche Vorteil der Schnittbildtechnik ist das erweiterte Gesichtsfeld (Abb 10).

Für die Untersuchung von Kindern haben sich 4 Positionen (Abb. 10) bewährt (SAHN et al 1974, 120 , MÜLLER 1977, 95).

In der Position I werden Vorder- und Hinterwand der Aorta ascendens als etwa zur Thoraxvorderwand parallel verlaufende Echolinien dargestellt, die sich systolisch nach anterior und diastolisch nach posterior bewegen. Die Aortenklappen-echos sind während ihres Schlusses als zentrale Aortenklappen-echos sichtbar; ihre Öffnungs- und Schließungsbewegungen können in vielen Fällen direkt beobachtet und beurteilt werden. Der linke Vorhof liegt hinter der Aorta ascendens, wobei sein Durchmesser normalerweise dem der aufsteigenden Aorta entspricht. Die links-atriale Hinterwand bildet die kraniale Verlängerung der linksventrikulären Hinterwand. Das vordere Mitralsegel steht in Kontinuität mit der Aorten- hinterwand, während sich das interventrikuläre Septum in direkter Verbindung mit der Aortenvorderwand befindet. Die Öffnungs- und Schließungsbewegungen beider Mitralsegel werden direkt sichtbar, verlaufen gegensinnig und sind in ihrer Bewegung dem Händeklatschen vergleichbar. In vielen Fällen können die Chordae tendineae und ihr Ursprung am Papillarmuskel differenziert werden. Das interventrikuläre Septum ist in seinem ganzen Verlauf beurteilbar. Seine Kontraktionen ergeben zusammen mit denen der freien linksventrikulären Hinterwand ein zweidimensionales "Echo-Ventrikulogramm", das Aussagen über die linksventrikuläre Funktion ermöglicht. Der rechte Ventrikel und der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt nehmen den anterioren bzw. anterior-superioren Anteil des Bildes ein.

In der Position II liegt die Trikuspidalklappe vorne und oben. Das interventrikuläre Septum verläuft schräg von vorne nach hinten und trennt beide Ventrikel. Posterior wird das vordere Mitralsegel sichtbar, das durch die Weite des linksventrikulären Ausflußtraktes vom interventrikulären Septum getrennt wird. Durch die Verschiebung in die Position IV können die Kontinuitäten zwischen interventrikulärem Septum und vorderer Aortenwand einerseits bzw. vorderen Mitralsegel und hinterer Aortenwand andererseits überprüft werden.

In der Position III ist das septale Trikuspidalsegel dicht unterhalb des rechtsventrikulären Ausflußtraktes am besten erkennbar. Die Pulmonalklappe liegt oberhalb davon im vorderen oberen Bildausschnitt, während die Aorta schräg von links nach rechts verläuft und nur teilweise darstellbar ist.

In der Position IV kann die normale Orientierung der großen Gefäße beurteilt werden. Da beide Arterien in ihrem Ursprung quer getroffen werden, stellt sich die Aorta - bei parallel zur vorderen Thoraxwand aufsteigendem Verlauf - als kreisrunde Struktur dar. Dagegen verläuft die Pulmonalarterie von links unten-vorne nach rechts-oben-hinten, so daß der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt bzw. der Pulmonalarterienstamm als "wurstförmige" Struktur vor der Aorta zur Darstellung kommt. Durch Verkantung des Transducers nach oben kann die Pulmonalklappe bzw. nach unten die Aortenklappe dargestellt werden.

III. Eindimensionale echokardiographische Kriterien der rechtsventrikulären Volumenbelastung am Beispiel des Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp.

Da das interatriale Septum bei der vom 4. ICR links parasternal ausgehenden echokardiographischen Standard- Untersuchung (Abb. 1, 4) etwa tangential zum einfallenden Schallstrahl verläuft, ist seine Darstellung schwierig, da nicht genügend Schallenergie reflektiert wird (T-Scanning).

EDLER hat 1961 (40) als Erster Echos des interventrikulären Septums registriert. 1969 wurde die Vergrößerung des rechtsventrikulären Querdurchmessers von POPP (108,109) bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung echokardiographisch festgestellt. Diese Gruppe berichtet erstmals über eine abnorme interventrikuläre Septumbewegung bei Vorhofseptumdefekt und hofften einen Vorhofseptumdefekt auf diese Weise diagnostizieren zu können. 1971 fand DIAMOND (31), daß diese Hoffnung trotz denn diese abnorme oder paradox genannte Septumbewegung wurde bei allen Läsionen der rechtsventrikulären Volumenbelastung beobachtet.

Diese Autoren unterschieden auch erstmals die Typen A und B der paradoxen Septumbewegung.

In vielen Arbeiten, z.B. von KERBER 1973 (70); MC CANN 1972 (85); MEYER 1972, (91) und TAJIK 1972, 1972, 1972, 1973 (130,131,132,133) wurde bestätigt, daß eine paradoxe Septumbewegung für eine rechtsventrikuläre Volumenbelastung spezifisch ist. Ein derartiges Bewegungsprofil wurde allerdings auch bei Koronarerkrankungen, kongestive Kardiomyopathie, Infarzierung des anterioren interventrikulären Septums in Folge Obstruktion der links-anterior descendierenden Koronararterie berichtet. 1974 berichtet POOL (107) sogar über Fälle von Perikarditis mit abnormer Septumbewegung.

Der Befund "paradoxe Septumbewegung" wurde in der Folge überbewertet, weil die Bewegungen in Höhe der Mitralklappe analysiert wurden. Daß man am besten den Bewegungstyp des interventrikulären Septums in Höhe der Chordae tendinae bestimmt, klärte HAGAN 1974 (69) eine groß angelegte Serienuntersuchung bei fast 400 Patienten ohne und mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung, das einem normalen Kontingent gegenüberstand überstellte. Er fand heraus, daß bei Normalpersonen bzw. bei Patienten ohne rechtsventrikuläre Volumenbelastung ein hoher Prozentsatz eine systolisch-anteriore Bewegung somit eine paradoxe Bewegung des interventrikulären Septums in Höhe der Mitralklappe vorlag, dagegen bei der Messung in Höhe der Cordae tendinae sich diese Septumbewegung normal verhielt.

Immerhin war schon 1972 FEIGENBAUM (47) der Ansicht, daß ein normales Echokardiogramm einen signifikanten Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp ausschließt. (Abb. 9).

IV. Patientengut und Methodik

1. Eindimensionale echo- elektrokardiographische und hämodynamische Vergleichsuntersuchungen:

Gruppe I (n=30)

Es handelt sich um 30 Patienten im Alter von 5-19 Jahren, im Mittel 11 Jahre alt, bei denen vor 1 Monate bis zu 5 Jahren und 4 Monaten, im Mittel 2 Jahre zuvor ein Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp verschlossen worden war. Bei 26 Patienten lagen große und bei 4 mittelgroße Defekte vor.

Die Vorhofseptumdefekte wurden in drei Klassen eingeteilt: Bis 1,5 cm galt als kleiner, bis 2,5 cm mittlerer und darüber hinaus als großer Defekt.

Außerdem wurde der Versuch unternommen in der Gruppe I die intraoperativ gemessene Defektgröße mit hämodynamischen Daten (Größe des Links-Rechts-Shunts, Pulmonalismiitteldruck, systolischer Gradient zwischen Pulmonalisstamm und rechtem Ventrikel, mittlere Druckdifferenz der beiden Vorhöfe) in Beziehung zu bringen. Zusätzlich wurden auch die hämodynamischen Einzeldaten miteinander korreliert. In die Analyse wurden nur Patienten mit normalem Widerstand im Pulmonalis-kreislauf einbezogen.

Desweiteren wurde die Defektgröße einerseits mit dem prä- und postoperativen Elektrokardiogramm sowie dem echokardiographisch gemessenen rechtsventrikulären Durchmesser verglichen.

Eine Reihe elektrokardiographischer Einzelmessungen wurden bei allen Patienten prä- und postoperativ registriert und postoperativ verglichen. Dabei handelt es sich um die Amplitude in R V 5 und R V 6, die R-Amplitude in V 1, die R-Amplitude in I, in S V 5 und S V 6, die P-Amplitude und Dauer in I II, der obere Umschlagspunkt in V 1, die PQ-Zeit, QRS-Dauer, S-Dauer, S-Dauer in V 5, V 6 und I.

Gruppe II (n=14)

Diese Patienten im Alter zwischen 1-16 Jahren, im Mittel 7,3 Jahre alt, wurden 24 Stunden vor der Herzkatheteruntersuchung und Angiokardiographie echokardiographisch untersucht. Die Ultraschallkriterien einer rechtsventrikulären Volumenbelastung wurden untereinander und mit den verschiedenen hämodynamischen Daten korreliert, insbesondere mit der Größe des Links-Rechts-Shunt.

Gruppe III (n=7)

Hier handelt es sich um 7 Patienten, welche prä- und postoperativ untersucht wurden. Der Untersuchungszeitpunkt nach dem Eingriff war 24 Stunden, 1 Woche, 2 Wochen und in monatlichen Abständen.

Hier ging es vor allem um die Frage, wie lange es bis zur Normalisierung der interventrikulären Septumbewegung und Verkleinerung bzw. Normalisierung des rechtsventrikulären Querdurchmessers nach Defektverschluß dauert.

In allen Gruppen wurde nach der Häufigkeit eines zusätzlichen Mitralklappenprolapssyndroms und nach einer systolisch-anterioren Bewegung der Mitralklappe (SAM) gesucht.

Zweidimensionale echokardiographische Untersuchungen

Die 14 Patienten der Gruppe II wurden außer mit der konventionellen eindimensionalen (M-Mode-Technik) auch mittels zweidimensionaler Schnittbildtechnik untersucht. Wir benutzten das Multielementsystem der Firma Organon (Cardiovisor 03). Alle Patienten wurden in der Herzlängs- und Herzquerachse untersucht. (Abb. 10).

E) Untersuchungen mit dem elektronischen Segmentscanner

An verschiedenen Leichenherzen wurde im Wasserbad die Schallebene der in der Längs- und kurzen Achse des Herzens mit entsprechenden Schnittebenen verglichen. Dabei wurde der elektronische Segmentscanner der Fa. Varian benutzt. Außerdem wurde eine Schnittebene von der Herzspitze bis zu seiner Basis im rechten Winkel zum interatrialen bzw. interventrikulären Septum versucht, so daß gleichzeitig beide Vorhöfe und beide Kammern zur Darstellung kamen (Vierkammerblick = four chamber view). Eines der Herzen wurde im sog. 4-Kammerschnittbild nach Bildung eines artifiziellen großen Vorhofseptumdefektes nachuntersucht zur Frage der Darstellbarkeit der Läsion. Gleichzeitig wurde versucht, den Defekt durch sog. Kontrastechokardiographie darzustellen.

V. Ergebnisse

1. Vergleichende echo- und echokardiographische sowie hämodynamische Untersuchungen.

a. echokardiographische Messergebnisse.

Von der Gruppe I (30 Patienten postoperativ) hatten 24 gleich 80 % einen vergrößerten rechtsventrikulären Querdurchmesser (Abb. 11). Diese Patienten waren 5-19, im Mittel 11 Jahre und im Mittel 2 Jahre postoperativ. Die 6 Kinder mit normalem Durchmesser waren 7-13 Jahre, im Mittel 9 Jahre alt und 2 bis 29, im Mittel 23 Monate postoperativ. Der Links-Rechts-Shunt hatte bei ihnen zwischen 15 und 69, im Mittel bei 38 % gelegen. Alle hatten große Defekte über 2,5 cm im Durchmesser.

Bei diesen 6 Patienten fanden wir keinen Zusammenhang zwischen normalem UKG-Befund, Defektgröße, Shunt und Patientenalter bei der Operation.

Von der Gruppe I hatten 25 Patienten einen bis 64 Monate, im Mittel 25 Monate nach dem Eingriff eine normale interventrikuläre Septumbewegung. 3mal wurde Typ B nachgewiesen, 2 Monate, 7 und 15 Monate nach Defektverschluß, einmal Typ A, allerdings 2 Monate postoperativ und einmal war die interventrikuläre Septumbewegung nicht eindeutig beurteilbar.

b. hämodynamische Vergleiche

26 Patienten der Gruppe I hatten einen großen und nur 4 einen mittelgroßen Defekt. Bei der ersten Gruppe war ein Shunt von 15-69 % im Mittel 49,2 % bestimmt worden, wobei dieser bei den 4 Patienten mit mittelgroßem ASD II zwischen 32 und 60, im Mittel bei 46 % lag.

Der Pulmonalis-Mitteldruck ergab gegenüber der Shuntberechnung keine sichere Abhängigkeit. 24 Patienten lagen mit ihrem Mitteldruck unter 20,6, von ihnen wiesen 6 einen Links-Rechts-Shunt unter 40 % auf. Bei den 6 Patienten mit erhöhtem Pulmonalismsitteldruck reichten die Shuntbestimmungen von 38 bis 66 %. (Abb. 12).

Eine Abhängigkeit zwischen flow-bedingten Gradienten zwischen Pulmonalisstamm und rechtem Ventrikel ließ keine direkte Abhängigkeit des Shunts gegenüber der Defektgröße erkennen. (Abb. 13). Ähnlich war es beim Vergleich Links-Rechts-Shunt zum Pulmonalismsitteldruck, bzw. dem Gradienten zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalisstamm bzw. der mittleren Druckdifferenz der beiden Vorhöfe.

Die Differenz der biatrialen Mitteldrucke gegenüber der Shuntberechnung ergab bei 4 Patienten ohne Gradienten Shuntmengen zwischen 39 und 65 %, andererseits wiesen 5 Patienten mit einem interatrialen Gradienten einen Links-Rechts-Shunt von 38 bis 60 % auf. (Abb. 14). Der Gradient zwischen Pulmonalarterie und rechtem Ventrikel in Relation zur Shuntgröße ergab ebenfalls keine sichere Beziehung. 4 Patienten wiesen einen Gradienten zwischen 15 und 20 mmHg auf, wobei die Shuntstreuung zwischen 15 und 60 % lag. Andererseits fand sich kein Gradient bei 4 Patienten mit einem Shunt zwischen 38 und 65 %. (Abb. 13).

c. Vergleichende echo- und elektrokardiographische Untersuchungen

Die Elektrokardiogramme der Patientengruppe I wurden mit den echokardiographischen Befunden bzw. der Defektgröße verglichen. In der ersten Untergruppe lag prä- und postoperativ ein inkompletter Rechtsschenkelblock vor. Der Vergleich mit der Defektgröße mit dem jetzt gemessenen rechtventrikulären Durchmesser ergab eine sehr große Streuung. Es handelt sich um 13 große und 3 mittelgroße Defekte.

In der zweiten Untergruppe lag prä- und postoperativ eine Rechtsverspätung vor. Die Patienten waren 2 bis 50 Monate, im Mittel 26,5 Monate postoperativ. In allen Fällen handelte es sich um große Defekte. Der rechtsventrikuläre Durchmesser war 2mal normal, in den anderen Fällen vergrößert zwischen 0,2 bis 1,3 cm des maximalen Normalwertes.

1 Patient, bei dem 6 Jahre vorher ein großer Defekt verschlossen war, hatte präoperativ einen inkompletten Rechtsschenkelblock, welcher postoperativ nicht mehr nachweisbar war, eine Rechtsverspätung fehlte jedoch. Der Durchmesser des rechten Ventrikels war lediglich um 1mm vergrößert.

2 Patienten mit großen Defekten, welche 1 bzw. 3 Monate vorher verschlossen worden waren, hatten bei dem präoperativen Bestehen der Rechtsverspätung ein normales EKG. Die rechtsventrikuläre Dimension war um 0,3 bzw. 0,4 cm über die maximale Altersnorm hinaus vergrößert.

1 Patient hatte präoperativ ein normales EKG und 2 Monate postoperativ einen inkompletten Rechtsschenkelblock bei großem Defekt und einem rechtsventrikulären Durchmesser, der noch 0,5 cm über der Altersnorm lag.

Der letzte Patient hatte 2 Monate postoperativ bei großem Defekt einen inkompletten Rechtsschenkelblock bei präoperativ bestehender Rechtsverspätung. Der rechtsventrikuläre Durchmesser war um 1 cm über die entsprechende maximale Altersnorm vergrößert.

In der Gruppe II waren 14 Kinder 24 Stunden vor der Herzkatheteruntersuchung im Alter von 1 bis 16 Jahren, im Mittel 7,3 Jahre alt, echokardiographisch untersucht worden. In allen Fällen lag der rechtsventrikuläre Durchmesser oberhalb der Norm (Abb. 15). Die Normalabweichungen der rechtsventrikulären Dimension lag zwischen 0,2 und 3,1, im Mittel 1,4 cm, bei entsprechender Links-Rechts-Shunt-Größe zwischen 22 und 76, im Mittel 53 %. Die Korrelation war mit $r=0,49$ nicht besonders gut, allerdings war der Trend großer Links-Rechts-Shunt - großer rechtsventrikulärer Durchmesser - eindeutig. Nur 3 Patienten hatten im Vergleich zur Shuntgröße eine nur geringe rechtsventrikuläre Durchmessererhöhung von 0,5, 0,4 und 0,2 cm bei 22, 40 und 56 % Links-Rechts-Shunt.

Die interventrikuläre Septumbewegung in der Gruppe II war lediglich einmal normal, 11mal vom Typ A und 2mal vom Typ B. Beim Typ A bewegten sich die Shunts zwischen 22 und 76 %, im Mittel 54 %. Lediglich in 2 Fällen wurden Shunts von 22 und 32 % bei diesem Typ gefunden. In den übrigen Fällen betrug die Shuntgröße mindestens 47 %. bei den beiden Patienten mit Typ B lag ein Shunt von 49 bzw. 50 % vor. Einmal war die interventrikuläre Septumbewegung normal. Dabei fiel auf, daß sich das interventrikuläre Septum synchron mit der linksventrikulären Hinterwand kontrahierte und nicht wie normalerweise etwas früher.

In der Gruppe III (7 Patienten prä- und postoperativ) wurden am Tage nach dem Eingriff, 1 Woche, 2 Wochen und dann in monatlichen Abständen echokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Wir analysierten 7 Patienten, ein 8. wurde ausgeschlossen, da er die vorgeschriebenen ambulanten Kontrolluntersuchungen nicht einhielt.

Die Normalisierung der präoperativen paradoxen interventrikulären Septumbewegung trat nach dem 6., 7. und 16. Tag, in zwei Fällen erst nach 2 Wochen und einmal aber erst nach 2 Monaten bzw. 2 1/2 Monaten ein (Abb. 16). Im Mittel dauerte es 27 Tage bis zur Umkehr der Septumbewegung und somit zu seiner Normalisierung. Ein insgeheim erhoffter Übergang von Typ A nach B bis zur Normalisierung ließ sich nicht sichern. Allerdings war auffällig, daß sich 5 Patienten unserer Meinung nach über eine "Zwischenstufe" normalisierten, in der sich das interventrikuläre Septum und die linksventrikuläre Hinterwand synchron aufeinander zu bewegten und nicht wie normalerweise nacheinander.

In den anderen Fällen war dieser Übergang abrupt, möglicherweise wurde aber auch seine Registrierung versäumt.

In 5 Fällen wurde der zu erwartende Rückgang des rechtsventrikulären Durchmesser in o.g. Zeiträumen nachuntersucht. 4mal ging der rechtsventrikuläre Durchmesser in der ersten postoperativen Woche deutlich zurück, verringerte sich aber in den nächsten Wochen und Monaten kaum noch. Nur 1 Patient wies trotz erfolgter normalisierter interventrikulärer Septumbewegung kaum eine Verkleinerung seines rechtsventrikulären Durchmessers auf. (Abb. 17, 18).

Ein Mitralklappenprolapssyndrom, d.h. verstärkte posteriore Bewegung eines, oder beider Mitralsegel während der Ventrikelsystole in den linken Vorhof wurde in der Gruppe I 8mal gefunden = 26,6 %. 7mal meinten wir, daß beide Segel und nur einmal, daß das hintere Segel prolabierte. Nur in 2 Fällen war ein midsystolischer Click hörbar ohne sonstige Geräuschbefunde über der Mitralis.

In der Gruppe II wurde 4mal ein MKPS diagnostiziert, entsprechend 28,5 %. In 3 Fällen schienen beide und einmal nur das hintere Segel betroffen. auch hier war in lediglich 2 Fällen ein midsystolischer Click hörbar. Ein Fall war mit einem holosystolischen Mitralinsuffizienzgeräusch kombiniert (Abb. 19-21).

Eine systolisch-anteriore Bewegung des vorderen Mitralsegels (SAM) wurde in der Gruppe I nur einmal gefunden (Abb.22). Dieser Patient hatte 15 Monate nach dem Eingriff noch eine paradoxe Septumbewegung vom Typ B.

In der Gruppe II wurde ein SAM-Phänomen 8mal gesehen ohne Relation zur Shuntgröße. 3 dieser Patienten wiesen ein Mitralklappenprolapsyndrom auf. Wir fanden ein MKPS 12mal bei insgesamt 44 Patienten, also in 27 %. Es handelt sich dabei mit 1 Ausnahme um echokardiographische Diagnosen. Immer waren beide Segel betroffen, nur 2mal isoliert das hintere.

In allen 3 Patientengruppen fiel auf, daß echokardiographisch nie eine Hypertrophie der rechtsventrikulären Vorderwand bzw. des interventrikulären Septums vorlag, sondern lediglich eine Dilatation des RV- Cavums. Allerdings verdickte sich die rechtsventrikuläre Vorderwand postoperativ (Abb. 23).

2. Ergebnisse der zweidimensionalen echokardiographischen Untersuchungen.

A. Multielement (linear array) System

Die 14 Patienten der Gruppe II wurden außer mit eindimensionaler (M-Mode) Technik auch mit dem 2-dimensionalen Multielementsystem der Fa. Organon in der Herzlängs- und -querachse (Standardposition I und II, Abb. 10) untersucht. Wir stellten fest, daß in direkter Abhängigkeit zur rechtsventrikulären Dimension das direkt sichtbare rechtsventrikuläre Cavum vergrößert erschien (Abb. 20-22), wobei gleichzeitig das interventrikuläre Septum nach posterior verschoben wurde. Dieses Phänomen war besonders eindrucksvoll sichtbar in der kurzen Achse.

Gleichzeitig vergrößerte sich der normalerweise zwischen Aortenvorderwand und interventrikulärem Septum bestehende Winkel (s. Abb. 24), so daß bei stark vergrößertem rechten Ventrikel Aortenvorderwand und interventrikuläres Septum in einer Ebene lagen. In Extremfällen war offensichtlich, daß der sphärisch dilatierte rechte Ventrikel dazu führte, daß sein interventrikulärer Septumanteil zum linken Ventrikel hin konvexbögig konfiguriert war, so daß in diesen Fällen das linksventrikuläre Cavum dem rechtsventrikulären auflag.

B. Elektronischer Segmentscanner

Ergebnisse der Schnittbildanalysen am Leichenherzen

Im Wasserbad (Abb. 25 und 26) wurden die Standardpositionen (Abb. 10) und ihre verschiedenen Schallebenen an Leichenherzen mit dem elektronischen Segmentscanner der Fa. Varian dargestellt.

In der Herzlängsachse (Abb.27) ist auf der rechten Bildseite die Aortenwurzel sichtbar, deren Vorderwand in Kontinuität mit dem interventrikulären Septum ist. Daß es sich dabei um die Aortenvorderwand handelt, wurde auch dadurch bewiesen, daß diese mit dem Finger rhythmisch imprümiert wurde, was eindeutig im Schnittbild sichtbar war. Auch die Lokalisation der Aortenklappensegel war möglich. Hinter der Aortenwurzel war das Cavum des linken Vorhofs erkennbar und im linken Ventrikel beide Mitralklappensegel in halb offener Stellung, wobei das vordere Mitralsegel in Verbindung mit der Aorten-hinterwand stand. Vor der Aortenwurzel war der rechtsventri-kuläre Ausflußtrakt sichtbar. Auch die längsovale Konfigu-ration des linken Ventrikels und die mehr dreieckförmige, schalenartige der rechten Herzseite waren eindeutig zu iden-tifizieren (s.a. Abb.10).

In der kurzen Achse (Pos. II) wurde der Schallkopf aus der Ebene der Mitralklappensegel allmählich bis zur Herzspitze bewegt. Außer der geöffneten Mitralklappe wurden ebenso Teile der Trikuspidalklappensegel im rechten Ventrikel sichtbar (Abb.28).

In Höhe der Papillarmuskeln konnte der vordere und hintere Papillarmuskel unterschieden werden (Abb.29). In Nähe der Herzspitze verkleinerte sich entsprechend das verbleibende linksventrikuläre Cavum.

Durch Aufsetzen des Schallkopfes auf die Herzspitze, wobei die Schallebene in Richtung Herzbasis und im rechten Winkel zum linksventrikulären bzw. interatrialen Septum eingestellt wurde, konnte eine sog. Vierkammeransicht (four chamber view) erhalten werden (s. Abb.30).

Dabei konnte die Mitralklappe auf der rechten Bildseite, die Trikuspidalklappe links, das interventrikuläre Septum transducernah und das interatriale Septum entsprechend transducerfern dargestellt werden (Abb.30).

Nach Entfernung des Großteils des Vorhofseptums konnte dieser Defekt in der Four chamber view sehr gut erkannt werden (s.Abb.31). Nach Injektion von 5 ml physiologischer Kochsalzlösung in das linke Atrium war einerseits der Kontrasteffekt im linken Vorhof nachweisbar mit Übergang über den Defekt in den rechten Vorhof (s.Abb.32).

Auch die normale Orientierung der großen Gefäße konnte in der kurzen Achse in Höhe der Semilunarklappen (Pos.IV) demonstriert werden. Die Aortenwurzel samt der Klappensegel stellt sich dabei als rundliches Echo dar, der rechtsventrikuläre Ausflußtrakt ist schräg angeschnitten und rechts-anterior wird die Pulmonalklappe erkennbar.

3. Analyse der elektrokardiographischen Einzelmessungen

Bei den 30 Patienten der Gruppe I wurde das präoperative EKG mit dem postoperativ registrierten verglichen. Gemessen und ausgewertet wurden im einzelnen die Amplitude in RV 5 und RV 6, die R'-Amplitude in V 1, die R-Amplitude in I, in SV 5 und SV 6, die P-Amplitude und Dauer in II, der obere Umschlagspunkt in V 1, die PQ-Zeit, die QRSDauer, die S-Dauer in V 5, V 6 und I. Als Normwerte wurden die Tabellen von ZIEGLER verwandt.

RV 5-Amplitude

Bei 8 Kindern lag die Amplitude in RV 5 durchschnittlich um 0,34 mV unterhalb der Norm. Im Mittel nach 6,6 Monaten war eine durchschnittliche Amplitudenvergrößerung von 0,63 mV eingetreten und Normwerte bei diesen 8 Kindern erreicht.

Bei 19 Kindern lag die R 5-Amplitude im Normbereich, wobei eine durchschnittliche Amplitudenzunahme von 0,66 mV postoperativ im Mittel nach 3,84 Monaten zu verzeichnen war. Ausnahmen: Bei 2 Kindern trat postoperativ eine Amplitudenabnahme in RV 5 ein und in 1 Fall nahm die Amplitude postoperativ nicht an Größe zu.

Somit läßt sich feststellen, daß in 90 % der Fälle eine Amplitudenzunahme in RV 5 eintrat.

RV 6-Amplitude

In 11 Fällen kam es bei einer präoperativ im Mittel um 0,2 mV zu kleinen RV 6-Amplitude zu einer durchschnittlichen Zunahme um 0,34 mV nach dem Eingriff. In einer Durchschnittszeit von 7,7 Monaten wurden postoperativ Normwerte erreicht. In 15 Fällen lag präoperativ die Messung im Normbereich, wobei postoperativ eine durchschnittliche Vergrößerung um 0,57 mV nach im Mittel 4,8 Monaten gemessen wurde. Ausnahme: Bei 4 Kindern wurde eine Abnahme der RV 6Amplitude festgestellt.

Somit ist eine Amplitudenzunahme von RV 6 in 87 % der Fälle postoperativ zu verzeichnen.

R'-Amplitude in V 1

Bei 18 Kindern wurde postoperativ eine R'-Amplitudenabnahme um durchschnittlich 0,51 mV im Mittel nach 5,8 Monaten festgestellt. Bei weiteren 8 Fällen zeigte sich postoperativ

eine Abnahme der präoperativ geknoteten R-Zacke in V 1 um durchschnittlich 0,5 mV. Die durchschnittliche Zeitdauer hierfür betrug 3,9 Monate.

In 2 Fällen war eine Umwandlung von R' in eine R-Knotung festzustellen mit durchschnittlicher Abnahme um 0,2 mV. In 2 weiteren Fällen war keine Amplitudenabnahme vom R' V 1 zu registrieren. Somit war eine postoperative Abnahme der R'-Amplitude bzw. R-Amplitude in V 1 in 93 % festzustellen.

R-Amplitude in I

Bei 21 Patienten kam es postoperativ zu einer durchschnittlichen Vergrößerung der R-Amplitude in I um 0,16 mV in einer Zeit im Mittel von 5,4 Monaten. Präoperativ hatte die R-Amplitude in I im Normbereich gelegen. In 6 Fällen war keine Vergrößerung der R-Amplitude postoperativ festzustellen und in 3 weiteren zeigte sich sogar eine Abnahme.

Somit war eine Vergrößerung der R-Amplitude in I postoperativ in 70 % feststellbar.

SV 5 Amplitude

In 8 Fällen war präoperativ eine zu große Amplitude, durchschnittlich von 0,34 mV feststellbar, welche sich postoperativ durchschnittlich um 0,65 in einem Zeitraum von 5,9 Monaten bis zur Erreichung der Normwerte reduziert. In 20 Fällen lag die R 5 Amplitude präoperativ im Normbereich und reduziert sich im Mittel um 0,26 mV in einer durchschnittlichen Zeit von 8,5 Monaten.

Ausnahmen: In 2 Fällen zeigte sich keine Abnahme der Amplitude in SV 5.

Somit lag in 93 % der Fälle eine Abnahme der SV 5 Amplitude postoperativ vor.

SV 6-Amplitude

In 10 Fällen lag die Amplitude in SV 6 präoperativ, durchschnittlich um 0,25 mV oberhalb der Norm, und verminderte sich durchschnittlich um 0,33 mV nach einer Zeitdauer im Mittel von 13,2 Monaten postoperativ. Zu diesem Zeitpunkt wurden Normwerte erreicht.

In 19 Fällen zeigte sich eine durchschnittliche Abnahme der Amplitude in SV 6 um 0,17 mV bei einer Zeitdauer von 8 Monaten. In diesen Fällen lag präoperativ die Amplitude in SV 6 im oberen Normbereich.

Ausnahme: 1 Patient zeigte postoperativ keine Amplitudenabnahme in SV 6.

Somit läßt sich in 97 % eine Amplitudenabnahme postoperativ erkennen.

P-Amplitude in II

Bei 17 Fällen zeigte sich eine durchschnittliche Amplitudenabnahme um 0,11 mV, wobei präoperativ obere Normgrenzwerte erreicht wurden. Die Zeit hierfür betrug durchschnittlich 5,5 Monate. In 13 Fällen blieb die P-Amplitude postoperativ unverändert.

P-Dauer in II

Bei 14 Fällen war präoperativ die P-Zacke um durchschnittlich 0,019 sec. verbreitert. Die durchschnittliche Abnahme der P-Zackendauer postoperativ betrug 0,026 sec. und die benötigte Zeit hierfür bis zur Erreichung der Normwerte im Durchschnitt 5 Monate.

In 9 Fällen lag die P-Dauer präoperativ im oberen Normbereich, wobei eine Abnahme um durchschnittlich 0,02 sec. nach 4,7 Monaten im Mittel festzustellen war. In 7 Fällen zeigte sich postoperativ keine Abnahme der P-Zackendauer in II.

Oberer Umschlagspunkt in V 1

Eine Verkürzung des oberen Umschlagspunktes, d.h. die endgültige Negativitätsbewegung in V 1 um durchschnittlich 0,018 sec. in im Mittel 8,6 Monaten ließ sich in 17 Fällen nachweisen. Präoperativ war der Umschlagspunkt verlängert um durchschnittlich 0,03 sec.. In nur 7 Fällen wurden postoperativ Normwerte erreicht, in den restlichen 10 Fällen blieben postoperativ erhöhte Werte bestehen. 12mal war postoperativ keine Verkürzung des oberen Umschlagspunktes festzustellen bei präoperativ über der Norm liegenden Werten. In 1 Fall zeigte sich sogar eine Verlängerung des oberen Umschlagspunktes nach dem Eingriff.

PQ-Zeit

19mal konnte eine Abnahme der PQ-Zeit von durchschnittlich 0,038 sec. gefunden werden in einer Zeitdauer im Mittel von 5,4 Monaten. Die PQ-Zeit lag in diesen Fällen postoperativ unverändert und hatte vor der Operation im oberen Normbereich gelegen. 3mal wurde präoperativ durchschnittlich ein zu großer Wert von 0,03 sec. gemessen und nahm im Mittel um 0,04 sec. postoperativ ab bis zur Erreichung des Normwertes. Die Zeit hierfür betrug durchschnittlich 5 Monate. Somit liegt in 90 % der Fälle die PQ-Zeit präoperativ im oberen Normbereich und nimmt in 73 % postoperativ ab.

QRS-Dauer

Bei 14 Kindern war die QRS-Zeit postoperativ im Vergleich zum präoperativen Befund unverändert. Vor der Operation lag sie im oberen Normbereich. In 7 Fällen nahm die QRS-Zeit durchschnittlich um 0,016 sec. ab mit einer Durchschnittszeit von 4,1 Monaten. Auch in diesen Fällen war sie vor dem Eingriff im oberen Normbereich gelegen. Bei weiteren 8 Patienten nahm die QRS-Zeit durchschnittlich um 0,02 sec. ab mit einer mittleren Zeit von 6,8 Monaten.

Präoperativ war hier die QRS-Dauer um 0,013 sec. vergrößert. In 1 Fall war postoperativ kein Rückgang festzustellen, bei präoperativ über der Norm gelegenen Wert.

Somit liegt in 70 % die QRS-Zeit präoperativ im oberen Normbereich und nimmt in 50 % der Fälle postoperativ ab.

S-Dauer in V 5

Eine Abnahme der S-Dauer in V 5 war bei 24 Patienten durchschnittlich 0,015 sec. postoperativ feststellbar. Die Zeit hierfür betrug 6,8 Monate im Mittel.

S-Dauer in V 6

In 23 Fällen konnte eine Abnahme der SDauer in V 6 um durchschnittlich 0,016 sec. postoperativ beobachtet werden. Die durchschnittliche Zeitdauer hierfür betrug 6,6 Monate.

S-Dauer in I

Eine Abnahme der S-Dauer in I um durchschnittlich 0,015 sec. zeigte sich bei 20 Patienten postoperativ. Die durchschnittliche Zeitdauer betrug 5,8 Monate.

VI. Diskussion

1. Echokardiographische Befunde nach Verschluß eines - Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp

a. Rechtsventrikulärer Querdurchmesser

- I. In der Gruppe I untersuchten wir 30 Patienten im Alter von 5 bis 19 Jahren, die im Mittel 11 Jahre alt waren. Im Zeitraum von 1 Monat bis zu 5 Jahren und 4 Monaten im Mittel 2 Jahren war bei ihnen ein Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp verschlossen worden. Bei 26 Patienten lagen große und bei 4 mittelgroße Defekte vor, wobei ein kleiner Defekt definiert wurde mit einem Querdurchmesser bis maximal 1,5 cm, mittlerer bis 2,5 cm und darüber hinaus als groß.

24 = 80 % wiesen einen vergrößerten rechtsventrikulären Querdurchmesser auf (Abb.11). Diese Patienten waren 5 bis 19, im Mittel 11 Jahre alt und im Durchschnitt 2 Jahre postoperativ. Die restlichen 6 Kinder hatten einen normalen rechtsventrikulären Querdurchmesser; sie waren 7 bis 13 Jahre, im Mittel 9 Jahre alt und 2 bis 29 im Mittel 23 Monate postoperativ. Der Links-Rechts-Shunt hatte bei ihnen zwischen 15 und 69, im Mittel bei 38 % gelegen. Alle hatten große Defekte über 2,5 cm im Durchmesser. Ein präoperativer Vergleich des rechtsventrikulären Querdurchmessers konnte bei dieser Patientengruppe nicht durchgeführt werden.

Nach Untersuchungen von MEYER 1972 (91) ging der rechtsventrikuläre Durchmesser bei 18 Patienten zurück, blieb aber bei 3 Patienten unverändert. Auch nach TAJIK 1972 (130,131) blieben die rechtsventrikulären Durchmesser bei seinen Patienten postoperativ erhöht mit 1 Ausnahme. Auch POPP 1979 (108,109) fand in 18 Fällen einen Rückgang des rechtsventrikulären Durchmessers mit Ausnahme von 3 Fällen, in denen dieser unverändert blieb. PEARLMAN (102,103) fand bei 31 Patienten in 24 = 77 % auch nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp den rechtsventrikulären Querdurchmesser noch vergrößert.

Nach den Untersuchungen von YOUNG 1973 (145), welcher 71 Patienten im Alter von 2 bis 17 Jahren, im Mittel 8,8 Jahre, nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp von 5 bis 13 Jahren im Mittel 8,2 Jahre untersuchte, fand röntgenologisch eine normale Herzgröße bei 46 Patienten. 23 Patienten waren asymptomatisch und hatten aber Anhalt für eine restliche Herzvergrößerung. Ein kompletter bzw. partieller Rückgang der röntgenologischen und elektrokardiographischen Abnormalitäten geschah innerhalb von 1 1/2 bis 2 Jahren postoperativ, danach waren keine Veränderungen mehr erkennbar. Eine persistierende postoperative Herzvergrößerung kann Folge eines inkompletten Verschlusses (in dieser Serie 2 von 12 Patienten, die rekatetert wurden) sein, aber auch Ursache einer signifikanten Arrhythmie als Komplikation bei der Operation (3 Patienten).

Es wurde vermutet, daß eine bestehenbleibende rechtsventrikuläre Dilatation nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp für einen restlichen Links-Rechts-Shunt sprechen (TAJIK 1972, 130,131; MEYER 1972, 91; LAURENCEAU 1976, 76), da dieses Kriterium für eine rechtsventrikuläre Volumenbelastung spricht (DIAMOND 1971, 31; MEYER 1972, 91; POPP 1979, 108,109; ASSAD-MORELL 1974, 2).

b. Interventrikuläre Septumbewegung

In der Gruppe I (30 Patienten im Alter von 5 bis 19 Jahren, im Mittel 11 Jahre alt, bei denen vor 1 Monat bis zu 5 Jahren und 4 Monaten, im Mittel vor 2 Jahren, ein Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp verschlossen worden war) wurde die interventrikuläre Septumbewegung analysiert. 25 Patienten hatten 1 bis 64 Monate, im Mittel 25 Monate nach dem Eingriff eine normale interventrikuläre Septumbewegung. 3mal wurde der Typ B nachgewiesen, 2 Monate, 7 und 15 Monate nach Defektverschluß, einmal der Typ A 2 Monate postoperativ und 1mal war die interventrikuläre Septumbewegung nicht eindeutig beurteilbar.

Nach MEYER 1972 (91) dauert es Wochen und Monate bis zur Normalisierung der interventrikulären Septumbewegung. Nach CHESLER (22) normalisieren sich der vergrößerte rechtsventrikuläre Durchmesser ebenso wie die paradoxe Septumbewegung postoperativ. Dagegen meint SEGAL (124,125), daß sich trotz Verschluß des Defektes bei einigen Patienten sich die paradoxe Septumbewegung nicht normalisiert. Auch KERBER 1973 (70) berichtet über 15 von 16 Patienten, die nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp weiterhin eine paradoxe Septumbewegung aufwiesen. Auch HAGAN 1974 (60) beobachtete 15mal eine weiterbestehende paradoxe Septumbewegung bei 16 bei einem Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp operierten Patienten. Auch nach SEGAL 1974 (125) erfolgte die Umkehr der paradoxen interventrikulären Septumbewegung in die normale Form nicht immer, so daß andere Faktoren anatomischer und physiologischer Art wohl bedeutsam sein müssen.

Nach MEYER 1972 (91) normalisierte sich bei 21 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung 12mal die Septumbewegung, bei 1 blieb sie normal (präoperativ normal), war paradox bei 1 Patienten und bei 7 weiteren bestand eine Zwischenstufe. Nach GOLDBERG et al. 1975 (54) dauert es bis zur Normalisierung der Septumbewegung Wochen und Monate. Bis zu diesem Zeitpunkt kann der Typ der Septumbewegung von A über B gehen, weil der Drehpunkt des interventrikulären Septums nach kranial wandert und sich gleichzeitig der rechte Ventrikel verkleinert. Allgemein ist nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp in der postoperativen Phase die rechtsventrikuläre Querdimension vergrößert und eine abnorme interventrikuläre Septumbewegung vom Typ A bzw. B vorhanden (MEYER 1972, 91; TAJIK 1973, 133; KERBER 1973, 70; LAURENCEAU et al 1976, 76; PEARLMAN et al 1978, 102). Diese Befunde sprechen aber nicht für einen inkompletten Verschluß des Vorhofseptumdefektes (SEGAL et al 1974, 125; PEARLMAN 1976, 103).

2. Hämodynamische Befunde

26 Patienten der Gruppe I (30 Patienten im Alter von 5 bis 19 Jahren im Mittel 11 Jahre alt, mit Verschluß eines Vorhofseptumdefektes 1 Monat bis 5 Jahre und 4 Monate im Mittel 2 Jahre) hatten einen großen und 4 einen mittelgroßen Defekt. Bei der ersten Gruppe war ein Shunt von 15 bis 69, im Mittel 49,2 % bestimmt worden und bei den 4 Patienten mit mittelgroßem Defekt ein solcher von 32 bis 60, im Mittel 46 %.

Der Pulmonalismsitteldruck ergab gegenüber der Shuntberechnung keine sichere Abhängigkeit. Bei 24 Patienten lagen die Mitteldrucke unter 20,6 mit einem Links- Rechts-Shunt über 40 %. Bei den 6 Patienten mit erhöhtem Pulmonalismsitteldruck reichten die Shuntbestimmungen von 38 bis 66 % (Abb.12).

Eine Abhängigkeit zwischen flowbedingtem Gradienten und zwischen Pulmonalisstamm und rechtem Ventrikel ließ keine direkte Abhängigkeit des Shunts gegenüber der Defektgröße erkennen (Abb.13). Ähnlich war es beim Vergleich Links- Rechts-Shunt zur Pulmonalismsitteldruck bzw. dem Gradienten zwischen rechtem Ventrikel und Pulmonalisstamm bzw. der mittleren Druckdifferenz beider Vorhöfe.

Die Differenz der biatrialen Mitteldrucke gegenüber der Shuntberechnung ergab bei 4 Patienten ohne Gradient Shunt-ringe zwischen 39 und 65 %; andererseits wiesen 5 Patienten mit einem interatrialen Gradienten einen Links- Rechts-Shunt von 38 bis 60 % auf (Abb.14).

Der Gradient zwischen Pulmonalarterie und rechtem Ventrikel in Relation zur Shuntgröße ergab ebenfalls keine sichere Beziehung. 4 Patienten wiesen einen Gradienten zwischen 15 und 20 mmHg auf, wobei die Shuntstreuung zwischen 15 und 60 % lag. Andererseits fand sich kein Gradient bei 4 Patienten mit einem Shunt zwischen 38 und 65 % (Abb.13).

Bei großem Vorhofseptumdefekt wurden interatriale Druckgradienten gemessen (COHN 1967, 24, ROWE et al 1961, 118). LEVIN et al 1968 (78) zeigte durch direkte Registrierung auf, daß der linksatriale-rechtsatriale Gradient während des Herzzyklus variiert. Sein Maximum wurde in der späten Systole und frühen Diastole gefunden und hatte eine direkte Beziehung zur Größe des Links-Rechts-Shunt-Flows. Ihre Arbeit weist darauf hin, daß die Compliance sowohl der Vorhöfe als auch der Ventrikel entscheidend ist für die Hämodynamik des Links-Rechts-Shunts bei Vorhofseptumdefekten.

McLAUREN 1974 (89 untersuchte 11 Erwachsene und 7 Kinder intraoperativ, vor und nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp. Qp reduzierte sich in beiden Gruppen signifikant. Während der Mitteldruck in den Pulmonalvenen bei Erwachsenen anstieg, war dies bei den Kindern nicht der Fall. Der mittlere Aortendruck sowie der errechnete linksventrikuläre Schlagvolumenarbeitsindex änderte sich in den beiden Gruppen ebenfalls nicht, was bei den Erwachsenen als Störung der linksventrikulären Compliance oder als Folge der mechanischen Beanspruchung gewertet wurde.

Die Ventrikelfunktion wurde bei 25 Patienten mit Vorhofseptumdefekt untersucht und zwar durch Rechts- und Linksherzkatheteruntersuchung, in Ruhe und während der Belastung. Je älter die Patienten waren, um so größer wurde die Chance, daß eine Rechtsinsuffizienz nachgewiesen wurde, bei dem ältesten sogar eine Rechts- und Linksherzinsuffizienz (FLAM et al 1970, 51).

Bei den Patienten lag der systemische Cardiac-output zwischen $1,7$ und $3,8 \text{ l/min/m}^2$ Oberfläche in Ruhe und war somit unterhalb der unteren Normgrenze mit $2,5 \text{ l/min/m}^2$ bei 10 der 25 Patienten. Vergleicht man den Cardiac-Index dieser Patienten in Ruhe mit Normalwerten, so liegen sie beträchtlich unterhalb und zwar die ganze Gruppe. Die Gruppe I mit normaler Funktion beider Ventrikel waren junge Erwachsene mit unkomplizierten ASD II.

Qp:Qs war relativ hoch mit $3,4:1$ und wurde unter Belastung reduziert auf $2,9:1$. Alle hatten normale enddiastolische Drucke in beiden Ventrikeln.

In der Gruppe II lag eine rechtsventrikuläre Insuffizienz vor bei normaler linksventrikulärer Funktion. Bei Belastung stieg der rechtsventrikuläre enddiastolische Druck an und das rechtsventrikuläre Schlagvolumen verminderte sich trotz der Erhöhung des enddiastolischen Druckes in allen Fällen. In der Gruppe III waren dann Patienten mit Rechts- und Linksinsuffizienz.

BERGER 1948 (8) präsentierte als erster ein Konzept, daß die Shuntrichtung abhängig ist bei einem , gewissermaßen gemeinsamen Vorhof von der Compliance beider Ventrikel in der Diastole. Danach ist der dominierende Shunt links- rechts, weil der rechte Ventrikel dünnwandig ist und leichter dehnbar und sich zu einem größeren Volumen füllt von dem gemeinsamen Vorhof her während der Diastole und daher auch ein größeres Schlagvolumen als der linke fördern kann.

Wie dann später DEXTER 1956 (39) betont, folgt aus diesem Konzept, daß sich eine reine rechtsventrikuläre Insuffizienz manifestiert mit der Abnahme der rechtsventrikulären Compliance und der des Links-Rechts-Shunts oder sogar in einer Shuntumkehr, ohne daß sich der Druck in den Vorhöfen erhöht.

Bei asymptomatischen Patienten von FLAM et al 1970 mit normaler Ventrikelfunktion wurde der Shunt im allgemeinen nur gering vermindert bei Belastung; bei solchen mit rechtsventrikulärer Insuffizienz aber normaler linksventrikulärer Funktion wurde der Shunt etwas vermindert und wurde deutlich vermindert während der Belastung in Relation zur ersten Gruppe.

Bei den Patienten mit Insuffizienz beider Ventrikel war der Shunt klein, in Ruhe aber verminderte er sich nur minimal während der Belastung. Somit wäre aus dieser Erfahrung zu sagen, daß eine große Verminderung des Shunts während der Belastung ein Hinweis auf eine Rechtsinsuffizienz wäre mit relativ normaler Funktion des linken, eine Verminderung des Shunts nur gering bei Belastung kann gefunden werden mit normaler Ventrikelfunktion aber auch mit solcher beider Ventrikel. Bei diesen Patienten war die Linksinsuffizienz eine Folge der Rechtsinsuffizienz, wobei der Mechanismus nicht ganz klar ist.

3. Vergleichende echokardiographische und hämodynamische Befunde beim Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp.

a. Rechtsventrikulärer Querdurchmesser und Links- und Rechts-Shunts.

In der Gruppe II waren 14 Kinder 24 Stunden vor der Herzkatheteruntersuchung im Alter von 1-16 Jahren, im Mittel 7,3 Jahre, echokardiographisch untersucht worden. In allen Fällen lag der rechtsventrikuläre Durchmesser oberhalb der Norm (Abb.15). Die Normalabweichung der rechtsventrikulären Dimension lag zwischen 0,2 und 3,1, im Mittel 1,4 cm bei entsprechenden Links-Rechts-Shunt-Größen zwischen 22 und 76, im Mittel 53 %. Die Korrelation war mit $r=0,49$ nicht besonders gut, allerdings war der Trend großer Links-Rechts-Shunt- großer rechtsventrikulärer Durchmesser eindeutig. Nur 3 Patienten hatten eine nur geringe rechtsventrikuläre Durchmessererhöhung von 0,5, 0,4 und 0,2 cm bei jeweils 22, 40 und 56 % Links-Rechts-Shunt.

Beim Vorhofseptumdefekt ist der rechtsventrikuläre Durchmesser vergrößert (GOLDBERG et al 1975, 54 und BOM, 13,14,15, in Echokardiologie Seite 127-129).

DIAMOND 1971 (31) beschrieb bei allen 33 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Primum- bzw. Sekundumtyp einen erhöhten rechtsventrikulären Durchmesser.

In allen Fällen war der rechtsventrikuläre Durchmesserindex, d.h. der rechtsventrikuläre Durchmesser dividiert durch die Körperoberfläche des Patienten erhöht.

Diese Autoren versuchten eine Korrelation zwischen rechtsventrikulärem Durchmesser und der Größe des Links- Rechts-Shunts und fanden eine lineare Korrelation von $r=0,64$, $p=0,001$. Wie empfindlich diese Querdurchmesserermessung war, wollen sie an 3 Patienten mit erhöhtem rechtsventrikulärem Druck demonstrieren, die in Relation zur Shuntgröße relativ zu große rechtsventrikuläre Querdurchmesser hatten. Auf der anderen Seite hatten 5 Patienten mit Links-Rechts-Shunts über 2:1, u.a. auch ein Patient mit 1,1:1 vergrößerte rechtsventrikuläre Durchmesser. Dagegen meint Mc CANN (85), daß der rechtsventrikuläre Durchmesser nichts mit einem pulmonalen Hochdruck zu tun hat und führte einen Patienten an mit erhöhtem Pulmonaldruck, der im Vergleich zu anderen einen der höchsten rechtsventrikulären Querdurchmesser hatte. Unserer Ansicht nach haben gerade Patienten mit einer pulmonalen Hypertension die größten rechtsventrikulären Querdurchmesser, da sie ja im Verlauf zunächst große Links- Rechts-Shunts haben, die im weiteren Verlauf infolge der Druckbelastung geringer werden.

Im Gegensatz zu dieser Arbeit fanden KAMIGAKI (66) und GOLD-SCHLAGER 1972 keine Korrelation zwischen der Höhe der interventrikulären Septumbewegung und rechtsventrikulärem Druck, rechtsventrikulärem Durchmesser oder Links-Rechts-Shunt-Größe. Nach diesen Autoren war bei 11 Patienten mit Vorhofseptumdefekt der rechtsventrikuläre Durchmesser vergrößert.

MEYER 1972 (91) beschrieb 21 Fälle mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung, davon 18 mit paradoxer Septumbewegung, in jedem Fall mit Vergrößerung des rechtsventrikulären Querdurchmessers.

HAGAN 1974 (60) fand bei 10 Patienten mit Vorhofseptumdefekt in allen Fällen den rechtsventrikulären Durchmesser erhöht. 8 der Patienten wiesen großen Links-Rechts-Shunts, 2 kleine auf. Dieser Autor fand keine Beziehung zwischen rechtsventrikulärer Dimension und Typ der Septumbewegung. Erhöhte rechtsventrikuläre Durchmesser bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp fand auch TAJIK 1972 (130,131). PEARLMAN 1978 (102) fand dieses Kriterium bei 31 Patienten. Nach RADTKE 1976 (111) findet sich eine rechtsventrikuläre Dilatation in 98 % der Vorhofseptumdefekt-Patienten. Ähnliches beschreibt DUNCAN 1979 (36). 96 % bei 60 Kindern mit ASD II, wobei die rechtsventrikuläre Größe um 185 % über dem Normalwert lag (Normalwerte von MEYER).

Finden sich im Echokardiogramm ein dilatierter rechter Ventrikel sowie eine paradoxe Septumbewegung so kommt bei einem zyanotischen Kind nach TAJIK 1972 (130,131) nur die Diagnose totale Lungenvenenfehlmündung und common atrium in Frage.

Aber auch Fälle mit normalem, oder nur gering vergrößertem rechtsventrikulärem Querdurchmesser finden sich in der Literatur:

Mc CANN 1972 (85) beschreibt 2 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung mit signifikantem Links-Rechts-Shunts auf Vorhofebene mit normaler Septumbewegung ohne Vergrößerung der rechtsventrikulären Dimension. Bei dem einen Patienten bestand eine partielle Lungenvenenfehlmündung mit intaktem Vorhofseptum bei einem Links-Rechts-Shunt von 45 % aber auch mit deutlicher Mitralinsuffizienz. Auch TAJIK 1972 (130,131) berichtet über einen Patienten mit einem rechtsventrikulärem Durchmesser im oberen Normbereich und normaler interventrikulärer Septumbewegung bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung ($Q_p:Q_s=1,2:1$). Bei vier Fällen mit Lungenvenenfehlmündung fand er dreimal eine paradoxe Septumbewegung bei jeweils erhöhtem rechtsventrikulärem Querdurchmesser.

Einige Untersucher haben beobachtet, daß eine abnorme oder paradoxe Septumbewegung auch bei Patienten mit rechtsventrikulärer Dilatation ohne rechtsventrikuläre Volumenbelastung vorkommen kann (CODY 1973, 23; HAGAN et al 1974, 60; POOL et al 1975, 107; HEARNE et al 1976, 61; PAYVANDI 1976, 101; BAHLER 1976 und PEARLMAN et al 1976, 103).

b. Paradoxe interventrikuläre Septumbewegung (Typ A und B).

Die interventrikuläre Septumbewegung in der Patientengruppe II war lediglich einmal normal, 11mal vom Typ A und 2mal vom Typ B. Beim Typ A bewegen sich die Links-Rechts-Shunts zwischen 22 und 76 %, im Mittel 54 %. Lediglich bei 2 Fällen wurden Shunts von 22 und 33 % bei diesem Typ gefunden. In den übrigen Fällen betrug die Shuntgröße mindestens 47 %. Bei den beiden Patienten mit Typ B lag ein Shunt von 49 bzw. 50 % vor. Dabei fiel auf, daß sich das interventrikuläre Septum synchron mit der linksventrikulären Hinterwand kontrahierte und nicht wie normalerweise etwas früher.

Die normale Septumbewegung wurde zuerst von POPP et al (107,108) beschrieben (Abb. 33). Sie wurde exakt von DIAMOND 1971 (31) analysiert: Das Septum bewegt sich anterior während der Vorhofkontraktion und der isovolumetrischen Ventrikelkontraktion. Mit dem Einsetzen der Ventrikelejektion bewegen sich die Echos posterior bis kurz nach dem T im EKG. Häufig wird eine Einkerbung im Septum gesehen (Mc DONALD 1972, 87), bevor sich das Septum wieder während der Ventrikeldiastole nach anterior bewegt (Abb. 33).

Die Einkerbung des linksventrikulären Randes bei der normalen interventrikulären Septumbewegung wurde von Mc DONALD und FEIGENBAUM 1972 (47) als Resultat aus der gegensinnigen Bewegung des interventrikulären Septums und der linksventrikulären Hinterwand während der Ventrikelsystole und der Überlagerung infolge der Bewegung des gesamten linken Ventrikels nach anterior zur vorderen Brustwand hin während der späten Systole und hier von weg während der frühen Diastole erklärt.

Außerdem beobachteten diese Autoren, daß die Amplitude der interventrikulären Septumbewegung nicht so hoch war wie die der linksventrikulären Hinterwand.

Nach DILLON (32,33) bewegt sich das interventrikuläre Septum etwas früher nach posterior als die linksventrikuläre Hinterwand nach anterior.

Nach DIAMOND 1971 (31) verläuft das interventrikuläre Septum - genau der linksventrikuläre Rand des interventrikulären Septums - in Relation zur linksventrikulären Hinterwand, flach mit leichter posterioren Bewegung in der frühen Ventrikeldiastole. Nach ihm gibt es auch Übergangsformen vom Typ A und Typ B. Nach GOLDBERG 1975 (54), aber auch nach STEFAN 1976 ist nach dem QRS im EKG nur eine leichte posteriore Bewegung des interventrikulären Septums vorhanden, gefolgt von einer flachen linksventrikulären Septumrandbewegung. Der rechtsventrikuläre Rand des interventrikulären Septums bewegt sich systolisch nach anterior.

ABBASI (1) analysierte 1974 die normale Septumbewegung genauer und verwandte eine Nomenklatur von A-F (s. Abb. 33).

Von A nach B entspricht der Vorhofkontraktion mit Füllung und somit Dehnung des linksventrikulären Kavums, d.h. das interventrikuläre Septum und die linksventrikuläre Hinterwand bewegen sich voneinander weg.

Von B nach C entspricht der isovolumetrischen Kontraktion, wobei sich das interventrikuläre Septum leicht nach anterior bewegt. Von C nach D entspricht der Ejektionsphase, während der sich das interventrikuläre Septum und die linksventrikuläre Hinterwand aufeinanderzubewegen und während der letzten Phase dieser Periode parallel zueinander verlaufen.

Von E nach F entspricht der Ventrikelrelaxation und Füllungsphase, in der sich beide Strukturen voneinanderwegbewegen. Somit schlägt die Bewegung des interventrikulären Septums nach posterior erst nach Einsetzen der Ventrikelejektion um und dauert an bis kurz nach der T-Welle im EKG.

Die frühe posteriore Bewegung des interventrikulären Septums in der Präejektionsperiode kommt möglicherweise durch die Verlagerung infolge des ansteigenden isovolumetrischen rechtsventrikulären Druckes zustande, welcher denjenigen im linken Ventrikel infolge seiner verzögerten Kontraktion überschreitet (BEVANS 1973, 11). Allerdings ist die interventrikuläre Septumbewegung normal bei apikalem rechtsventrikulärem Pacing.

Das interventrikuläre Septum steht in direkter Kontinuität zur Vorderwand der Aortenwurzel und macht deren Bewegungen passiv mit, d.h. der kraniale, membranöse Anteil des interventrikulären Septums bewegt sich systolisch "paradox" und somit nicht auf die linksventrikuläre Hinterwand zu. Der mittlere Abschnitt des interventrikulären Septums bildet eine Umschlagzone für den apikalen Bereich, während dieser als Teil der konzentrischen Muskelfaserverkürzung sich konkordant, d.h. systolisch auf die linksventrikuläre Hinterwand zubewegt.

HAGAN (60) untersuchte 1974 insgesamt 398 Patienten echokardiographisch. Bei 201 Patienten bestanden verschiedene angeborene Herzfehler aber ohne rechtsventrikuläre Volumenbelastung, eine weitere Gruppe von 141 bildete das Normalkonington und 56 im Alter zwischen 2 Monaten und 81 Jahren litten an angeborenen Herzfehlern mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung.

Wurde bei den 201 Patienten die interventrikuläre Septumbewegung in Höhe der Mitralklappe gemessen, so lag in 24 % eine systolisch-anteriore und somit paradoxe Septumbewegung vor, während nur 17 Patienten = 8 % eine normale posteriore Bewegung während der Ventrikelsystole aufwiesen. In 31 % war die systolische Septumbewegung variabel und in den restlichen 17 % war sie flach. Wurde allerdings die interventrikuläre Septumhöhe der Cordae tendinae analysiert, so lag in 92 % eine normale interventrikuläre Septumbewegung vor. Die restlichen 8 % = 16 Patienten bestanden aus 7 Patienten mit linksventrikulärem Aneurysma mit paradoxer interventrikulärer Septumbewegung. Bei weiteren 5 war die Aortenklappe oder Mitralklappe durch eine Klappenprothese ersetzt worden ohne interventrikuläre Leitungsstörungen, bei denen eine systolisch variable Septumbewegung registriert wurde. Die letzten 4 Patienten wiesen eine kongestive Kardiomyopathie auf ohne Septumbewegung. Von den 141 Normalpersonen wurden 41 mittels M-Mode- Echokardiographie untersucht. Auch hier lag bei 22 Patienten = 54 % eine systolisch-anteriore und somit paradoxes interventrikuläres Septum vor, wenn in Höhe der Mitralklappe registriert wurde.

2 Patienten = 5 % hatten eine systolisch-posteriore und 12 = 29 % eine systolisch variable interventrikuläre Septumbewegung. Bei 5 Patienten = 12 % lag keine Bewegung vor. Wurde die Registrierung in Höhe der Chordae tendineae vorgenommen, war bei allen die Septumbewegung normal, d.h. während der Ventrikelsystole nach posterior gerichtet. Somit erfolgt in einigen Fällen der Wechsel der anterioren in die posteriore Bewegungsrichtung des interventrikulären Septums schon auf Höhe der Mitralklappe und spätestens aber in Höhe der Chordae tendineae.

Die interventrikuläre Septumbewegung sollte somit in Höhe der Chordae tendineae analysiert werden (HAGAN 1974, 60) und nicht wie in folgenden Arbeiten (DIAMOND 1971, 31; TAJIK 1972, 130,131,132; 1973, 133; MEYER 1972, 91) in Höhe der Mitralklappe.

Nach MEYER et al 1972 (91) bleibt die interventrikuläre Septumbewegung auch bei Leitungsstörungen, z.B. bei komplettem bzw. inkomplettem Rechtsschenkelblock normal. Nach diesen Autoren ist die Ursache für die normale Septumbewegung, die wahrscheinlich die größere Muskelmasse des linken Ventrikels ebenso für die Umkehrung der paradoxen Septumbewegung bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung in die normale Septumbewegung.

Eine normale interventrikuläre Septumbewegung wurde bei verschiedenen angeborenen Herzfehlern beschrieben, z.B. bei der primären pulmonalen Hypertension, Ventrikelseptumdefekt, offener Ductus arteriosus Botalli, Pulmonalstenose (DIAMOND 1971). Fallot'scher Tetralogie (TAJIK 1972, 130,131,132), Ventrikelseptumdefekt (DIAMOND 1971, 31) und Double outlet right ventricle (TAJIK 1973, 133).

DIE PARADOXE INTERVENTRIKULÄRE SEPTUMBEBEWEGUNG

POPP et al 1969 (108,109) berichteten als Erste über die abnorme Septumbewegung bei Vorhofseptumdefekt und Vergrößerung des rechtsventrikulären Querdurchmessers. Sie stellten fest, daß beim Sweep von der Aorta zu den Chordae tendineae der Mitralklappe "sich die Septumbewegung änderte". Zur Analyse der Septumbewegung empfahlen sie den Ultraschallstrahl unterhalb der Mitralklappe zu fixieren.

Während sich bei der normalen Septumbewegung linksventrikuläre Hinterwand und interventrikuläres Septum während der Ventrikelsystole nähern im Sinne einer konzentrischen Einengung des linken Ventrikels, bewegt sich bei der sogenannten paradoxen interventrikulären Septumbewegung das Septum von der linksventrikulären Hinterwand fort. Die Bewegung ist zwar eines der Kriterien der rechtsventrikulären Volumenbelastung aber nicht z.B. für einen Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp spezifisch. Man findet somit diesen Kontraktionstyp, z.B. bei Pulmonalinsuffizienz, Trikuspidalinsuffizienz (DIAMOND 1971, 31), partieller oder totaler Lungenvenenfehlmündung.

Nach DIAMOND 1971 (31) wird die paradoxe Septumbewegung vom Typ A so definiert, daß das interventrikuläre Septum sich während der Ventrikelsystole - genauer während der Ventrikelejektion nach anterior und diastolisch nach posterior bewegt, somit parallel zur linksventrikulären Hinterwand. Analysiert wird dabei der linksventrikuläre Rand der Septumoberfläche (s. Abb.33).

Beim Typ B handelt es sich ebenfalls um eine anteriore Bewegung des linksventrikulären Randes des interventrikulären Septums während der Ventrikelsystole. Diese verläuft aber flacher mit leichter posteriorer Bewegung in der frühen Ventrikeldiastole. Manchmal findet man auch eine vorübergehende posteriore interventrikuläre Septumbewegung, aber dann vor dem Beginn der Ventrikelsystole (Abb. 33).

Nach FEIGENBAUM 1972 (47) handelt es sich um den Typ B dann, wenn die anteriore Bewegung des interventrikulären Septums während der Ventrikelsystole weniger als 0,3 cm beträgt. Bewiesen wurde die paradoxe Septumbewegung tierexperimentell durch massive Volumenbelastung des rechten Ventrikels (DIPPEL and KERBER 1972, 34).

Diese Autoren fanden nach operativer Ausbildung eines Vorhofseptumdefektes bei 6 Hunden eine Abnahme in der ventrikulären Septumbewegung, wenn akut ein Shunt von 1,3:1 erreicht wurde. Wurde der Shunt vermindert oder ganz gestoppt, so wurde die interventrikuläre Septumbewegung normal. Somit läßt sich vermuten, daß die interventrikuläre Septumbewegung eine Frage der rechtsventrikulären Volumenbelastung ist. Sie ist experimentell durchführbar, gilt aber nicht für Patienten mit chronischer rechtsventrikulärer Volumenbelastung, so daß auch noch andere Faktoren eine Rolle spielen. So fanden diese Autoren auch bei klinischen Beobachtungen, z.B. bei 5 Patienten mit partieller Lungenvenenfehlmündung ohne Vorhofseptumdefekt viermal eine abnorme interventrikulären Septumbewegung.

Ursache für die paradoxe Septumbewegung.

Schon DIAMOND 1971 (31) meinte, daß diese Bewegung durch das vergrößerte rechtsventrikuläre Schlagvolumen verursacht wird. Auch TAJIK 1972 (130,131,132) ist der Ansicht, daß eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung um so wahrscheinlicher ist, je größer der Shunt auf Vorhofebene ist. SAWAYA 1974 (123) meint dagegen, daß die Ursache für die paradoxe Septumbewegung in der verstärkten anterioren Bewegungen des gesamten Herzens während der Ventrikelsystole zu suchen ist.

Auch MEYER 1972 (91) nimmt an, daß die paradoxe Septumbewegung eine sekundäre Folge der anterioren Bewegung des gesamten Herzens während der Ventrikelsystole verursacht wird.

Nach MEYER 1972 (91) könnte die Septumbewegung bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung im Vergleich zum normalen Herzen eine Erklärung für die abnorme Septumbewegung beinhalten. Dagegen spricht aber, daß bei einigen Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung die Septumposition normal sein kann, aber die Septumbewegung trotzdem paradox. Umgekehrt können Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung z.B. bei Fallot'scher Tetralogie Septumpositionen haben die parallel zur Brustwand liegen, obwohl die Septumbewegung normal ist. Zumindest ist somit die Verlagerung des Septums nicht der primäre Faktor für die Erklärung der paradoxen Septumbewegung der rechtsventrikulären Volumenbelastung.

Bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung wird durch den dilatierten rechten Ventrikel der linke Ventrikel nach posterior verlagert, während der Ventrikelsystole übertrifft die anteriore Bewegung des Herzens die normale Bewegung des interventrikulären Septums nach posterior, so daß eine Septumbewegung nach anterior für das interventrikuläre Septum resultiert.

Nach GOLDBERG et al 1975 (54) ist die paradoxe Septumbewegung vom Grad der rechtsventrikulären Volumenbelastung abhängig. Bei kleinem Links-Rechts-Shunt auf Vorhofebene, geringgradiger Pulmonal- bzw. Trikuspidalinsuffizienz ist die Septumbewegung normal.

Nach PEARLMAN (102,103) und BOM (13,14,15) S. 127-129 wird die Richtung als aber auch die Amplitude der interventrikulären Septumbewegung während der Systole durch die Lage des interventrikulären Septums am Ende der Diastole bestimmt.

Je mehr sich das interventrikuläre Septum dem linken Ventrikel nähert, desto größer ist die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung als Zeichen der rechtsventrikulären Dilatation. Ähnlich meint LUNDSTROEM (81) S. 179-386, daß der Hauptgrund für die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung eine rechtsventrikuläre Dilatation ist. Nach ROELAND (117) in seinem Buch Seite 247 ist die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung auch bei rechtsventrikulärer Hypertrophie mit Vergrößerung des rechten Ventrikels, z.B. bei schwerer Pulmonalstenose, pulmonaler Hypertension, Transposition der großen Gefäße.

Nach DILLON et al 1974 (32) gibt es außer der rechtsventrikulären Volumenbelastung noch andere Gründe für eine paradoxe Septumbewegung.

Z.B. ein Infarkt im Bereich des anterioren interventrikulären Septums infolge Obstruktion der anterioren descendierenden Koronararterie und bei Linksschenkelblock (Mc DONALD 1973, 86; KING et al 1978, 71).

Nach DILLON et al 1974 (32) ist die paradoxe Septumbewegung beim Linksschenkelblock nicht mit der bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung identisch. KING z.B. fand eine normale linksventrikuläre Hinterwandbewegung während des 380 msec. Intervalls nach Einsetzen des QRS-Komplexes wie bei normalen Personen. Das interventrikuläre Septum bewegt sich abnorm in der frühen Systole und zwar früher als bei Normalen. Die Bewegung war nur bei Patienten mit Linksschenkelblock zu sehen. Beim Linksschenkelblock bewegt sich das interventrikuläre Septum schon 40 msec. nach dem QRS-Komplex sehr rasch nach posterior, aber mit dem Einsetzen der linksventrikulären Kontraktion bewegt es sich nach anterior.

Eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung ist nach HAGAN (60) nicht nur bei Linksschenkelblock, sondern auch bei Klappenprothesen, dyskinetischen Segmenten oder Aneurysmen im Bereich des interventrikulären Septums möglich. Eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung ist auch nach Aortenklappenersatz häufig. Nach FEIGENBAUM 1972 (47) S.173 handelt es sich dabei wahrscheinlich um retrosternale Adhäsionen die den rechten Ventrikel an die Brustwand anheften während der systolischen Kontraktion.

POOL 1975 (107) beschrieb 5 Fälle von Perikarditis mit abnormer Septumbewegung. In diesen Fällen bewegte sich die linksventrikuläre Seite des interventrikulären Septums nach anterior kurz vor oder am Beginn der Q-Welle des EKGs und blieb anterior, machte dann eine scharfe posteriore Bewegung, die mit dem Beginn der Diastole übereinstimmen. Die rechtsventrikuläre Seite des interventrikulären Septums bewegte sich entweder parallel oder leicht mehr anterior während der Ventrikelsystole. Diese Veränderungen sind nicht wirklich von den bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung zu unterscheiden, aber von denen mit Linksschenkelblock.

Nach den Untersuchungen von WEISS (139) bleibt die interventrikuläre Septumbewegung bei linksventrikulären Extrasystolen, die er während des Herzkatheters induzierte, normal, während sich bei rechtsventrikulären eine frühe posteriore Bewegung des interventrikulären Septums während der Ejektionsphase bemerkbar machte. Die Extrasystolen werden von einem verminderten Ventrikelvolumen begleitet, wobei die paradoxe Bewegung des interventrikulären Septums wohl durch die geänderte Depolarisation erklärt wird.

Unserer Ansicht nach tritt eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung ab einer bestimmten rechtsventrikulären Volumenbelastung auf, wobei sich möglicherweise als diskretester Befund zuerst das interventrikuläre Septum sogar normal aber etwas verspätet nach posterior in der Systole bewegt. Es ist auch zu vermuten, daß bei zunehmender rechtsventrikulärer Volumenbelastung zunächst ein paradoxer Typ B entsteht und bei Zunahme der Belastung in einen Typ A übergeht. Aber auch durch eine zusätzliche linksventrikuläre Volumenbelastung kann das primäre paradoxe interventrikuläre Septum normalisiert werden, ebenso durch die Rücknahme des Links- Rechts-Shunts auf Vorhofebene wie es tierexperimentell bewiesen wurde. Hierfür sprechen die Befunde bei der Kombination Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp und Mitralklappenprolaps-syndrom mit signifikanter Mitralinsuffizienz bzw. Vorhofseptumdefekt vom Primumtyp.

Nach unserer Meinung verhält sich das interventrikuläre Septum ähnlich einer Waage: Es kommt zur Normalisierung der interventrikulären Septumbewegung wenn zur rechtsventrikulären Volumenbelastung eine solche des linken Ventrikels hinzukommt. Ein gutes Beispiel ist die Kombination eines Vorhofseptumdefektes mit Mitralklappenprolapse-syndrom und entsprechender Mitralinsuffizienz.

Wir vertreten die Ansicht, daß durch genauere Analysen der in diesen Fällen "normalen" Septumbewegung weitere Unterteilungen möglich sind. Uns scheint, daß das interventrikuläre Septum als Trennwand sehr empfindlich auf Druck, aber auch auf Volumenänderungen reagiert. Dabei ist nicht zu vergessen, daß dieses bei chronischer Druck- bzw. chronischer Volumenbelastung als Teil der jeweiligen Ventrikelwandung chronisch überfordert werden muß und Complianceveränderungen und Funktionsstörungen die Folge sein müssen.

Die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung vom Typ A und B.

Den Typ A findet man nach FEIGENBAUM (47) 1972 in mehr als 90 % der Fälle bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp. Dies bestätigt auch McCANN et al 1972 (85). Nach RADTKE 1976 (111) gibt es eine paradoxe Septumbewegung bei Vorhofseptumdefekt in 80 % der Fälle. KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66) fanden bei allen 11 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp eine paradoxe Septumbewegung. Auch TAJIK et al (218, 1972) fand in 9 Fällen von Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp 8 paradoxe Septumbewegungen und nur bei einem mit kleinem Link-Rechts-Shunt eine normale interventrikuläre Septumbewegung. Andererseits fand DIAMOND 1971 (31) auch bei sehr kleinem Links-Rechts-Shunt eine paradoxe Septumbewegung bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp.

Bei der großen Studie von HAGAN 1974 (60) bei 56 Patienten mit einer rechtsventrikulären Volumenbelastung registrierte er 34mal eine paradoxe Septumbewegung auf der Ebene der Chordae tendineae, wobei 24mal der Typ A, 3mal der Typ B und 7mal ein variabler Typ registriert wurde.

Dieser Autor fand bei Patienten mit Vorhofseptumdefekt mit Links-Rechts-Shunt über 2/1 10mal Typ A, 4mal Typ B und 4mal eine normale interventrikuläre Septumbewegung. Bei Shunts unter 2/1 fand er nie den Typ A, 2mal den Typ B und 5mal eine normale interventrikuläre Septumbewegung.

Von den 5 Patienten mit Pulmonalinsuffizienz war diese Bewegung 2mal normal, 2mal Typ A und 1mal Typ B. Bei 3 Fällen mit signifikanter Pulmonalinsuffizienz lag Typ A bzw. B vor, bei 2 Fällen mit geringer Pulmonalklappeninsuffizienz waren diese Bewegungen normal.

Bei 6 Patienten mit Ebstein'scher Anomalie lag 4mal Typ A, Typ B und 1mal eine normale Septumbewegung vor. Hier bestand keine Korrelation zwischen Septumbewegung und der Höhe der rechtsventrikulären Volumenbelastung.

Bei 8 Fällen von 21 mit mäßig hoher Volumenbelastung die mit zweidimensionaler Technik untersucht wurden (Multielement System ORGANON) bewegte sich das gesamte Septum systolisch nach anterior, war variabel bei 7, bei 6 normal.

Somit ist nach HAGAN et al 1974 (60) die Analyse der Septumbewegung auf der Ebene der Chordae tendineae verglichen mit der eindimensionalen Technik nicht immer richtig.

DIAMOND 1971 (31) fand bei 5 Fällen mit Vorhofseptumdefekt und erhöhtem pulmonalem Widerstand zweimal Typ A, einmal Typ B und zweimal eine normale interventrikuläre Septumbewegung. Bei 6 Patienten mit Pulmonalstenose und Trikuspidalinsuffizienz fand DIAMOND 1971 (31) 5mal den Typ A, während ein Patient mit stark erhöhtem pulmonalen Widerstand eine normale interventrikuläre Septumbewegung aufwies.

Insgesamt fanden diese Autoren bei 33 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung einunddreißigmal eine paradoxe Septumbewegung. 27 von 28 Patienten mit normalen pulmonalem Widerstand hatten eine Typ A und bei einem Patient mit einem Shunt von 2,2/1 einen Typ B. Bei 5 Patienten mit erhöhtem pulmonalem Widerstand fand sich zweimal ein Typ A mit leichter pulmonaler Druckerhöhung, ein Patient mit stärkergradiger pulmonaler Druckerhöhung mit Typ B und zwei Patienten mit sehr hohem pulmonalem Widerstand und balancierten Shunts eine normale Septumbewegung.

PEARLMAN (102, 103) fand bei 30 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung 19mal eine paradoxe Septumbewegung vom Typ A, 5mal vom Typ B und 6mal eine normale interventrikuläre Septumbewegung.

McCANN et al 1972 (85) untersuchte 17 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung davon hatten 14 eine paradoxe Septumbewegung (zwölfmal Typ A, zweimal Typ B).

SAWAYA 1974 (123) beschrieb 4 Fälle von Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp, zweimal fand er paradox Typ A und zweimal paradox Typ B. Im übrigen fand er bei allen Fällen ein verdicktes intraventrikuläres Septum. Allerdings beschrieb er auch bei 1 Patient mit linksventrikulärer Volumenbelastung eine Zwischenstufe von A und B, bei Patienten mit coronarer Herzerkrankung 3mal Typ A und bei kongestiver Kardiomyopathie 3mal den Typ B.

KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66) fand bei 11 erwachsenen Patienten mit gesichertem Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung.

SHEPS et al 1974 (126) analysierte bei 9 Patienten mit Vorhofseptumdefekt angiokardiographisch die interventrikuläre Septumbewegung und fand fünfmal eine normale, zweimal den Typ B und einmal den Typ A.

Nach diesem Autor ist der Typ der paradoxen Septumbewegung vom Alter des Patienten abhängig. In einer Serie wies der älteste Patient einen Typ A auf.

SAWAYA 1974 (123) beschrieb 11 Fälle von koronaren Herzerkrankungen, wobei er 7mal eine normale Septumbewegung fand, 3mal eine vom Typ B und 1mal vom Typ A. Allerdings hatten 7 von ihnen Zeichen einer Ventrikeldysfunktion. Auch bei 5 Fällen von kongestiver Kardiomyopathie fand sich 3mal der Typ B, 2mal war die interventrikuläre Septumbewegung normal.

Nach DILLON 1971 ist der Typ B am häufigsten bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung.

PEARLMAN fand 1974 keine Korrelation zwischen Shuntgröße und der interventrikulären Septumbewegung ($r=0,16$) bzw. zwischen Shuntgröße und rechtsventrikulärem Druck ($r=0,2$).

Zusammenhänge zwischen dem Typ der paradoxen interventrikulären Septumbewegung und hämodynamischen Daten wurden weder in den Arbeiten von KAMIGAKI und GODSCHLAGER 1972 (66) noch in den Arbeiten von PEARLMAN 1978 (102) und HAGAN 1974 (60) festgestellt. Große Defekte lagen in unseren Fällen übrigens dann vor, wenn mit dem Multiscanner eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung des gesamten interventrikulären Septums sichtbar war.

Das interventrikuläre Septum paßt sich am schnellsten Änderungen der links- bzw. rechtsventrikulären Hämodynamik an.

Bei linksventrikulärer Volumenbelastung ist seine Bewegung verstärkt aber normal. Bei der rechtsseitigen Volumenbelastung überwiegt das rechtsventrikuläre Schlagvolumen, wobei eine paradoxe Bewegung vom Typ B, bzw. A entsteht. Beim Eintreten einer pulmonalen Hypertension kehrt das atypische septale Bewegungsmuster jedoch wieder zur Norm zurück (Stefan 1976).

Der Typ B ist nach STEFAN (1976) mit relativ kleinem Shuntvolumen verbunden.

Auffällig ist bei der Bestimmung der Typisierung oder bei der Typisierung der paradoxen Septumbewegung, daß der Typ A in etwa 80-90 % vorkommt. Dies gilt auch für unsere Serie mit 78 % der Fälle. Nur zwei dieser Kinder mit dem Typ A hatten kleine Shunts. Wir meinen, daß der Typ A trotz einiger Ausnahmen im allgemeinen für einen großen Links- Rechts-Shunt spricht, besonders dann, wenn sich das gesamte interventrikuläre Septum paradox bewegt.

Unserer Ansicht nach spricht der Typ A für eine stärkergradige und ein Typ B für eine schwächere rechtsventrikuläre Volumenbelastung. Dies gilt allerdings nur dann, wenn andere Faktoren z.B. Druckerhöhung im Pulmonalkreislauf oder zusätzliche linksventrikuläre Volumenbelastung nicht im Spiel sind. Allerdings fanden KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 keine Korrelation zwischen Höhe der interventrikulären Septumbewegung, dem rechtsventrikulären Druck, dem rechtsventrikulären Durchmesser und der Shuntgröße. Dies entspricht auch unseren Erfahrungen. Wir haben Kinder mit Typ B bzw. A der paradoxen Septumbewegung bei kleinem und großem Links- Rechts-Shunt gefunden.

c. Normale interventrikuläre Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung.

In der Gruppe II wurden 14 Kinder 24 Stunden vor der Herzkatheteruntersuchung im Alter von 1-16 Jahren, im Mittel 7,3 Jahre alt, echokardiographisch untersucht. In einem Fall war die Septumbewegung normal, wobei aber auffiel, daß sich die Hinterwand synchron mit dem interventrikulären Septum kontrahierte und nicht wie normalerweise etwas später.

Bei den wenigen beschriebenen Fällen mit normaler interventrikulärer Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung handelt es sich fast ausnahmslos um Patienten mit kleinen Shunts mit oder ohne pulmonaler Hypertension. Eine andere Gruppe weist offensichtlich außer der rechtsventrikulären auch eine linksventrikuläre Volumenbelastung auf.

Nach TAJIK 1972 (130, 131, 132) kann eine linksventrikuläre Volumenbelastung, z.B. eine Mitralinsuffizienz die rechtsventrikuläre Volumenbelastung balancieren, so daß die Septumbewegung normalisiert werden kann. In diesen Fällen erfolgt eine diastolische Volumenbelastung beider Ventrikel. Patienten mit normaler interventrikulärer Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung haben einen kleinen Links-Rechts-Shunt (RADTKE 1976).

Die Kombination rechtsventrikuläre Dilatation mit normaler interventrikulärer Septumbewegung deutet gewöhnlich auf eine pulmonale Hypertension hin (RADTKE 1976). Auch ROELAND beschrieb in seinem Buch 1977 Seite 108, einen Patienten mit einem Links-Rechts-Shunt von 2,5:1 bei normalem interventrikulärem Septum mit normal großem rechten Ventrikel.

Nach MEYER 1972 (91) beschrieb schon 1969 POPP (108, 109) eine normale Septumbewegung bei Vorhofseptumdefekt und pulmonaler Hypertension.

Mc CANN 1972 (85) fand einen Typ B bei einem Patienten mit Trikuspidalinsuffizienz und Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene bei Ebstein'scher Anomalie und meint, daß eine normale interventrikuläre Septumbewegung nicht nur durch eine zusätzliche linksventrikuläre Volumenbelastung, sondern auch durch einen Rechts-Links-Shunt auf Vorhofebene entstehen könne.

Derselbe Autor berichtete auch über zwei dokumentierte Fälle mit normaler interventrikulärer Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung: 1 Fall mit Lungenvenenfehlmündung in den rechten Vorhof mit 25 % Links- RechtsShunt und erhöhtem rechtsventrikulärem Querdurchmesser und infundibulärer Pulmonalstenose mit einem systolischen Gradient von 55 mmHg. Der andere Fall hatte eine partielle Lungenvenenfehlmündung bei intaktem Vorhofseptum von 45 % Links--Rechts-Shunt aber mit deutlicher Mitralinsuffizienz. Auch TAJIK 1973 (133) beschrieb einen 50-jährigen Mann mit Vorhofseptumdefekt, rechtsventrikulärem Querdurchmesservergrößerung und normaler interventrikulärer Septumbewegung bei einem Qp/Qs von 2/1 ohne Mitralinsuffizienz.

Die normale Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung erklärte Mc CANN 1972 (85) dadurch, daß die zusätzliche interventrikuläre Volumenbelastung die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung verhindert.

TAJIK (130, 131, 132, 133) stellte bei 5 von 7 Fällen mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung bei Shunts unter 50 % eine normale Septumbewegung fest. Auch KERBER (70) berichtete über 5 von 20 Fällen mit Vorhofseptumdefekt mit normaler Septumbewegung.

Normale Septumbewegung trotz rechtsventrikulärer Volumenbelastung wurde z.B. von FEIGENBAUM 1972 (47) bei einem Patienten mit 3,6:1 Links-Rechts-Shunt bei Vorhofseptumdefekt mit mäßiggradiger pulmonaler Hypertension und stärkergradiger Mitralinsuffizienz beschrieben.

HAGAN 1974 (60) fand bei Patienten über 2:1-Shunt und rechtsventrikulärer Volumenbelastung 4mal normale und zusätzlich 14mal paradoxe Septumbewegungen und bei Shunts unter 2:1 (5mal normal und 2mal paradox). Meist sind diese Fälle in der Literatur nur erwähnt, die Original- Echokardiogramme fehlen in der Regel. Eine Ausnahme bildet ein Fall von HAGAN 1974, der 1 Patient mit 2:1-Shunt bei normaler Septumbewegung zeigt, wobei auffällt, daß das interventrikuläre Septum sich etwas verspätet und somit synchron mit der linksventrikulären Hinterwand kontrahiert.

Die rechtsventrikuläre Volumenbelastung kann nicht nur durch Druck- und Widerstandserhöhung des Pulmonaliskreislaufs reduziert werden und somit die interventrikuläre Septumbewegung normalisieren, auch eine zusätzliche linksventrikuläre Volumenbelastung wie z.B. die Kombination Vorhofseptumdefekt mit Mitralklappenprolapseyndrom darstellt, kann diesen Effekt erzeugen (s. Abb 34). Dabei ist zu beachten, daß das interventrikuläre Septum als Teil der jeweiligen Ventrikelwandung chronisch überfordert werden kann und Funktions- und Complianceveränderungen die Folge sein können.

1971 beschrieb DIAMOND (31) 6 Patienten mit primärer pulmonaler Hypertension. Bei allen Patienten war der rechtsventrikuläre Durchmesser erhöht, die Septumbewegung normal.

DIAMOND (31) beschrieb 1971 6 Fälle von Pulmonalstenosen und Trikuspidalinsuffizienz alle mit paradoxe Septumbewegung mit einer Ausnahme. Hier bestand ein stark erhöhter pulmonaler Widerstand. Auch POPP (108, 109) beschrieb 1969 einen Fall mit ASD und pulmonaler Hypertension mit normaler interventrikulärer Septumbewegung.

PEARLMAN fand 1974 bei 30 Patienten mit Vorhofseptumdefekt 6 Fälle = 20 % normale Septumbewegung. TAJIK 1972 (130, 131, 132) fand bei 10 Patienten mit Vorhofseptumdefekt eine normale Septumbewegung bei sehr kleinem Shunt 1,2:1.

BROWN fand 1974 bei 19 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung, davon 15 Patienten mit Vorhofseptumdefekt 5mal eine normale interventrikuläre Septumbewegung, dabei waren 4 Patienten mit Shunts über 2:1. SHEPS (126) analysierte 1974 bei 9 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp angiokardiographisch in LAOPosition. Die Autoren fanden 5mal eine normale interventrikuläre Septumbewegung bei Shunts unter 2:1.

Die Kombination Vorhofseptumdefekt, Mitralinsuffizienz und normale Septumbewegung wurde von McDONALD 1971 (88) und POCOCK et al 1971 (105, 106) beschrieben.

SAHN 1974 (119, 120) fand bei 20 Fällen mit Endokardkissen-defekt jeweils nur 4 Fälle mit paradoxer Septumbewegung.

GRAMIAK und NANDA 1972 (58) untersuchten 5 Erwachsene mit Vorhofseptumdefekten vom Primumtyp. Bei allen bestand eine paradoxe Septumbewegung vom Typ A. Im Gegensatz zu Patienten mit Vorhofseptumdefekten vom Sekundumtyp war der linksventrikuläre Ausflußtrakt und die Apposition des vorderen Mitralsegels an das interventrikuläre Septum wie an der Ventrikeldiastole verlängert.

Zusammengefaßt existieren also 3 Gruppen mit rechtsventrikulären Volumenbelastungen und normaler interventrikulärer Septumbewegung.

1. Mit linksventrikulärer Druckbelastung, dann sind aber die Links-Rechts-Shunts klein.
2. Mit zusätzlicher und signifikanter linksventrikulärer Volumenbelastung.
3. Mit erhöhtem Pulmonalwiderstand.

4. Postoperative echokardiographische Messungen
 - a. Normalisierung der paradoxen interventrikulären Septumbewegung.

In der Gruppe III (7 Patienten prä- und postoperativ) wurden am Tage nach dem Eingriff, in der 1. Woche täglich, nach 2 Wochen und dann in monatlichen Abständen echokardiographische Untersuchungen durchgeführt. Die Normalisierung der präoperativen paradoxen interventrikulären Septumbewegung trat nach dem 6., 7. und 16 Tag in zwei Fällen erst nach 2 Wochen und einmal aber erst nach 2 Monaten bzw. 2 1/2 Monaten ein. (Abb. 16). Im Mittel dauerte es 27 Tage bis zur Umkehr der Septumbewegung und somit zu seiner Normalisierung. Ein insgeheim erhoffter Übergang von Typ A nach Typ B bis zur Normalisierung ließ sich nicht sichern. Allerdings war auffällig, daß sich 5 Patienten unserer Meinung nach über eine (Zwischenstufe) normalisierten, in der sich das interventrikuläre Septum und die linksventrikuläre Hinterwand synchron aufeinanderzubewegten und nicht wie normalerweise nacheinander. In den anderen Fällen war dieser Übergang abrupt, möglicherweise wurde aber auch seine Registrierung versäumt.

Eine rechtsventrikuläre Dilatation und paradoxe Septumbewegung postoperativ wurde von TAJIK 1972 (130, 131, 132); MEYER et al 1972 (91), KERBER et al 1973 (70) sowie LAURENCEAU et al 1976 (76) gesehen.

Es wurde vermutet, daß diese beiden Kriterien für einen restlichen Links-Rechts-Shunt sprechen (TAJIK 1972 (130, 131, 132); MEYER 1972 (91); LAURENCEAU 1976 (76). Nach CHESLER 1973 (22) normalisieren sich der vergrößerte rechtsventrikuläre Durchmesser ebenso wie die paradoxe Septumbewegung postoperativ. Auch nach SEGAL 1974 (125) vermag der Verschluß eines Vorhofseptumdefektes bei einigen Patienten die paradoxe Septumbewegung nicht zu normalisieren. Auch KERBER 1973 (70) berichtet über 15 von 16 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp, die nach Verschluß weiterhin eine paradoxe Septumbewegung aufwiesen.

SEGAL (125) erwartete 1974 diese Umkehrung sofort nach der Operation. Nachdem das Phänomen nicht sofort eintrat, wurde vermutet, daß der Chirurg den Defekt nicht komplett verschlossen hatte. Erst als dieser das Gegenteil beschwor, wurde glücklicherweise zugewartet, bis sich die Septumbewegung normalisierte.

Nach diesen Autoren erfolgt die Umkehr der paradoxen interventrikulären Septumbewegung in die Normalform nicht immer, so daß andere Faktoren anatomischer oder physiologischer Art vorliegen müssen.

HAGAN 1974 (60) beschrieb 15mal eine weiterbestehende paradoxe Septumbewegung bei 16 operierten Patienten.

Nach DIPPEL (34) und KERBER 1974 war bei 10 Patienten mit Vorhofseptumdefekt die postoperativ interventrikuläre Septumbewegung bis zu 6 Monaten immer noch paradox.

Nach MEYER 1972 (91) normalisierte sich von 21 Patienten mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung 12mal die Septumbewegung, bei einem blieb sie normal, war auch vorher normal gewesen, war paradox bei einem Patienten und bei 7 weiteren in einer Zwischenstufe.

PEARLMAN fand 1978 (102) eine abnorme Septumbewegung postoperativ bei 21 seiner 31 Patienten also in 78 %. Dabei fehlten bei 30, also in 97 % ein signifikanter Links-Rechts-Shunt.

Von den 31 Patienten lag bei 26 eine paradoxe Septumbewegung vom Typ A vor, viermal die von Typ B und einmal normal. Nach GOLDBERG 1975 (54) dauerte es bis zur Normalisierung der Septumbewegung Wochen und Monate. Dabei kann die Normalisierung von einem Typ A über Typ B gehen, weil der Drehpunkt des interventrikulären Septums nach kranial wandert und sich gleichzeitig der rechte Ventrikel verkleinert.

MEYER 1972 (91) beobachtete bei 18 Patienten, daß sich bei keinem Fall vor dem 10. postoperativen Tag die Septumbewegung sich normalisierte. Dies entspricht den Untersuchungen von TAJIK 1972 (130, 131, 132), der feststellte, daß sich bei seinen Fällen die Septumbewegung 4-8 Tage nach dem Eingriff noch nicht normalisiert hatte.

MEYER 1972 (91) fand, daß in den meisten Fällen mit rechtsventrikulärer Volumenbelastung die interventrikulären Septumbewegungen sich innerhalb 6 Monate normalisierten, bei einem Patienten blieb die interventrikuläre Septumbewegung mindestens 10 Tage lang paradox bis zur Normalisierung. Bei dem Patienten, bei dem die interventrikuläre Septumbewegung paradox blieb, ging auch der rechtsventrikuläre Durchmesser am geringsten zurück. Die Ursache für das Bestehenbleiben der paradoxen interventrikulären Septumbewegung in der postoperativen Phase in 3 Fällen ist unklar. Möglich wären Restdefekte oder aber chronische bzw. persistierende Veränderungen der rechtsventrikulären Compliance.

b. Reduzierung bzw. Normalisierung des rechtsventrikulären Querdurchmessers.

In 5 Fällen wurde der zu erwartende Rückgang des rechtsventrikulären Durchmessers in den o.g. Zeiträumen nachuntersucht. Viermal ging der rechtsventrikuläre Durchmesser in der 1. postoperativen Woche deutlich zurück, verringerte sich aber in den nächsten Wochen und Monaten kaum noch. Nur 1 Patient wies trotz erfolgter normalisierter interventrikulärer Septumbewegung kaum eine Verkleinerung seines rechtsventrikulären Durchmessers auf (Abb. 17, 18).

In unseren Fällen reduzierte sich der rechtsventrikuläre Durchmesser durchschnittlich um 34 %, wobei aber auch die Verkleinerung des rechten Ventrikels vor allem in der ersten postoperativen Woche erfolgte, dann aber nur noch gering war.

Dabei fiel auf, daß der Patient mit dem größten Rückgang des rechtsventrikulären Durchmessers, nämlich von 74 % der jüngste war. Beim ältesten Patienten, der mit 16 Jahren operiert wurde, ging der rechtsventrikuläre Durchmesser lediglich um 10 % in 2 Monaten zurück.

Nach HAGAN 1974 (60) ging der rechtsventrikuläre postoperativ bei 10 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp um 31 % zurück.

Nach TAJIK 1972 (130, 131, 132) blieb der rechtsventrikuläre Durchmesser bei 6 Fällen postoperativ erhöht mit Ausnahme eines Patienten. Wann die Normalisierung erfolgte blieb offen.

Nach MEYER 1972 (91) ging der Durchmesser bei 18 Patienten postoperativ zurück und blieb bei 3 Patienten unverändert. Durchschnittlich verringerte sich der Durchmesser um ein Drittel und zwar bei den Patienten, bei denen sich die interventrikuläre Septumbewegung normalisierte. Es war kein Patient dabei, bei dem sich vor dem 10. postoperativen Tag der Durchmesser normalisiert hätte.

Bei diesen Fällen lag präoperativ 18mal der Typ A, zweimal der Typ B und einmal eine normale interventrikuläre Septumbewegung vor (MEYER 1972, 91).

PEARLMAN 1978 (102) fand eine rechtsventrikuläre Dilatation bei 24 von 31 Patienten vor = 77 % und eine abnorme Septumbewegung bei 21 = 68 %, trotz des Fehlens eines restlichen Links-Rechts-Shunts, den nur 1 Patient aufwies. Die rechtsventrikuläre Dimensionsverkleinerung war nicht direkt abhängig von der Zunahme der Dauer des Abstandes von der Operation. Große Abnahmen dieser Dimension war bei einigen Patienten, die 2 Jahre und länger nach der Operation untersucht wurden, aber auch ähnliche starke Abnahmen waren bei anderen Patienten im ersten Lebensjahr und auch bei einem Patienten der eine Woche postoperativ untersucht wurde, festzustellen (PEARLMAN 1978, 102).

Nichts desto weniger war eine große Abnahme der rechtsventrikulären Dimension (über 25 %) mit einem signifikant höheren Prozentsatz der Patienten die 1 Jahr oder mehr nach der Operation untersucht wurden 12 von 14 = 86 % bei denen die 1 Jahr nach der Operation 6 von 17 = 75 % untersucht wurden (PEARLMAN 1978, 102).

Eine Seienuntersuchung postoperativ echokardiographisch wurde bei 4 Patienten durchgeführt, 2 Patienten zeigten eine kontinuierliche Abnahme der rechtsventrikulären Größe aber 2 andere hatten keine Änderung der rechtsventrikulären Dimension (wobei auf die Drucke und Shuntverhältnisse nicht eingegangen wird (PEARLMAN 1978, 102).

YOUNG (145) beschrieb 1973 71 Patienten im Alter von 2-17 Jahren im Mittel 8,8 Jahre alt mit Zustand nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes, 5-13 Jahre im Mittel 8,2 Jahre früher.

Röntgenologisch war die Herzgröße bei 46 Patienten normal, 31 Patienten gleich 22 Patienten waren asymptomatisch und hatten aber Anhalt für eine restliche Herzvergrößerung. 15 röntgenologisch, 3 nur durch EKG und 4 mit beiden Methoden. Ein kompletter oder ein partieller Rückgang der röntgenologischen und elektrokardiographischen Abnormalitäten passierte innerhalb von 1 1/2-2 Jahren postoperativ, danach waren keine Veränderungen mehr zu sehen. Eine persistierende postoperative Herzvergrößerung kann infolge eines inkompletten Verschlusses (dieser Serie 2 von 12 Patienten) die rekateterisiert waren, vorkommen, kann aber auch Ursache einer signifikanten Arrhythmie als Komplikation bei der Operation (3 Patienten) vorkommen.

Bei 51 Patienten war die Herzgröße normal und bei insgesamt 60 war ein Rückgang der Rechtsherzbelastung zu verzeichnen. 22 Patienten = 31 % wiesen persistierende Zeichen einer Rechtsherzbelastung auf. Bei den Patienten mit restlicher Herzvergrößerung gab es keine signifikante positive Korrelation mit der Größe des Links-Rechts-Shunts, dem erhöhten präoperativen rechtsventrikulären Druck, der Defektlokalisierung und dem Grad der präoperativen Herzvergrößerung oder dem Alter in dem die Operation durchgeführt wurde. Der Autor schließt aus seinen Ergebnissen, daß ein früherer Verschluß des Vorhofseptumdefektes für die meisten Patienten die Heilung bedeutet, allerdings in einigen Fällen besteht eine restliche Myokarderkrankung, welche eine Einschränkung der Lebenserwartung bedeutet.

PEARLMAN 1978 (102) untersuchte bei 31 Patienten diese Beziehung, der Shunt betrug 1,6-8/1. Die Beziehung zwischen den beiden Größen war nicht besonders streng. Einige Patienten mit geringem Shunt hatten stärkergradig rechtsventrikuläre Durchmesser, dagegen hatten einige mit einem stärkergradigen Shunt nur geringe Dilatation.

Auch die postoperativen rechtsventrikulären Durchmesser korrelierten schlecht mit den präoperativen Shuntbestimmungen. Die wesentliche rechtsventrikuläre Größe wurde normal nach der Operation bei einigen Patienten die einen sehr großen Shunt hatten und genauso auch bei einigen die einen kleinen Shunt aufgewiesen hatten.

bei den 31 Fällen von PEARLMAN 1978 ging der rechtsventrikuläre Durchmesser von im Mittel $2,66 \text{ cm/m}^2$ präoperativ auf $1,75 \text{ cm/m}^2$ nach der Operation zurück. Das Alter der Patienten bei der Operation lag zwischen 7 und 66 Jahren im Mittel 19 Jahre. 23 Patienten hatten einen Sekundumdefekt und 8 einen Primumdefekt. In jedem Falle hatte präoperativ ein rechtsventrikuläre Dilatation bestanden. Die rechtsventrikuläre Dimension ging zurück bei 28 von 31 Patienten also in 90 %. Bei 7 Patienten = 23 % lag postoperativ der rechtsventrikuläre Durchmesser im Normbereich. Bei 2 Patienten blieb der rechtsventrikuläre Durchmesser praktisch unverändert und bei einem wurde er sogar signifikant größer. Beim letzteren Patienten bestand eine stärkergradige pulmonale Hypertension wahrscheinlich infolge einer röntgenologisch induzierten Lungenfibrose.

Der rechtsventrikuläre Durchmesser korrelierte schlecht mit dem präoperativen rechtsventrikulären Druckwerten denn einige Durchmesser normalisierten sich bei Patienten mit normalem und einige aber auch mit erhöhtem rechtsventrikulärem Druck (PEARLMAN 1978).

Das Ausmaß der rechtsventrikulären Dilatation war gleich bei Patienten die vor und nach dem 25. Lebensjahr operiert wurden. Postoperativ normalisierte sich der rechtsventrikuläre Durchmesser bei 7 von 17 Patienten = 41 %, die vor dem 25. Lebensjahr operiert wurden im Gegensatz hierzu blieb die rechtsventrikuläre Dimension abnorm bei allen Patienten die älter als 25 Jahren zum Zeitpunkt der Operation waren.

Bei 24 von 31 Patienten war der rechtsventrikuläre Druck normal also unter 30 mmHg und bei 7 erhöht. Von der letzteren Gruppe war die rechtsventrikuläre Dimension abnorm bei 6 von 7 Patienten also in 86 %, während sie bei 18 von 24 = 75 % ebenfalls abnorm war bei rechtsventrikulären normalen Druckverhältnissen. Der Unterschied war also nicht signifikant (PEARLMAN 1978, 102).

Von den 31 Patienten in der Serie von PEARLMAN 1978 (102) hatten 16 einen normalen rechtsventrikulären Druck bis 30 mmHg oder weniger und 15 einen darüber. Der rechtsventrikuläre Durchmesser war ähnlich in beiden Gruppen.

Die echokardiographischen Abnormalitäten also der noch vergrößerte rechtsventrikuläre Durchmesser und die paradoxe Septumbewegung postoperativ korreliert mit dem Alter des Patienten bei der Operation und der Länge und dem Zeitpunkt von der Operation. Er korreliert aber nicht mit dem Grad des präoperativen rechtsventrikulären Durchmesser vergrößerung bzw. mit der Shuntgröße oder mit dem rechtsventrikulären Druck vor oder nach der Operation (PEARLMAN 1978, 102).

Von den 10 Kindern die postoperativ RAINDELL 1962 (115) untersuchte mit jeweils verschlossenem Defekt, zeigten röntgenologisch vergrößerte Herzen 8-50 Monate nach der Operation. Ein erhöhter rechtsatrialer Mitteldruck bei 3 Patienten wurde betrachtet als Effekt einer myogenen Dilatation der rechten Herzkammer. PETERSSON 1967 (104) berichtete über eine leichte Herzvergrößerung röntgenologisch bei nur 2 von 45 Kindern die er 1 1/2 Jahre postoperativ untersuchte. Beide Kinder hatten normale hämodynamische Daten. Ein funktionelles Defizit scheint nicht zu bestehen, in 13 postoperativ getesteten Patienten zeigten eine normale maximale Sauerstoffaufnahme beim Belastungstest 5-38 Monate nach der Operation. Diese Patienten fassen auch 9 ein mit persistierender rechtsventrikulärer Vergrößerung und abnormer Septumbewegung.

Die Ursache hierfür sind sicherlich zahlreiche. Am meisten scheint das Alter des Patienten zum Zeitpunkt der Operation zu korrelieren mit der Anwesenheit bzw. Fehlen einer postoperativen rechtsventrikulären Dilatation. In 41 % der Patienten unter 25 Jahren normalisierte sich der rechtsventrikuläre Durchmesser postoperativ aber bei keinem der älteren Patienten (PEARLMAN 1978, 102).

5. Kombination Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp und Mitralklappenprolaps-Syndrom (MKPS).

Bei Mitralklappenprolapsyndrom (MKPS), d.h. verstärkte posteriore Bewegung eines, oder beider Mitralsegel während der Ventrikelsystole in den linken Vorhof wurde in der Patientengruppe I 8mal gefunden = 26,6 %. 7mal meinten wir, daß beide Segel und nur einmal, daß das hintere prolabierte. Nur in 2 Fällen war ein midsystolischer Click hörbar ohne sonstige Geräuschbefunde über der Mitrals.

In der Gruppe II wurde 4mal ein MKPS diagnostiziert = 28,5 %. In 3 Fällen schienen beide und einmal nur das posteriore Segel getroffen. Auch hier war in lediglich 2 Fällen ein midsystolischer Click hörbar. Ein Fall war mit einem holosystolischen Geräusch kombiniert (Abb. 19-21).

Diese Diagnose ist unserer Meinung nach beim isolierten MKPS nur dann gerechtfertigt, wenn zum klassischen Auskultationsbefund über der Mitrals, nämlich dem systolischen Click und/oder spätsystolischen Geräusch eine hämodynamisch wirksame Mitralsuffizienz, Rhythmusstörungen oder Herzbeschwerden hinzukommen.

BETRIU 1974 (9) beschrieb 31 % der Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp mit dieser Kombination. Die Angaben anderer Autoren bewegen sich in ähnlichen Bereichen. Von Bedeutung ist der sog. "Silente Mitralklappenprolaps", also ohne typischen Auskultationsbefund. Die Angaben hierüber, z.B. von VICTORICA 1974 (136), Mc DONALD 1971 (88) oder von BETRIU 1975 (10) liegen bei 50, 54 bzw. 31 %. Angiographisch scheint ein 3bogiger Prolaps nach den Erfahrungen von BETRIU 1975 die hämodynamisch schwerwiegendste Form zu sein. Bei unseren 12 Patienten bestanden nur in 4 Fällen ein typischer Auskultationsbefund. Somit waren 66 % klinisch silent.

Zwei Fälle von 90 wurden von BARLOW et al 1968 publiziert, zit. nach McDONALD et al 1971. Weitere 2 Fälle von 40 wurden von HANCOCK und COHN 1966 zit. nach Mc DONALD 1971 beschrieben. 6 weitere Fälle wurden von Mc DONALD 1971 veröffentlicht und zwar mit angiokardiographischer Mitralsuffizienz (viermal leicht und zweimal deutlich). Es lag in allen Fällen ein Prolaps des posterioren Segels vor. Eine Mitralsuffizienz infolge Prolaps des posterioren Mitralsegels wurden auch von BARLOW und BOSMAN 1977 sowie CRILEY et al 1966 zitiert. Nach Mc DONALD et al 1971 beschrieben. Auch LEACHMAN et al 1976 (77) beobachtete einen schweren Prolaps der Mitralsegel angiokardiographisch bei 16 von 92 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp, im Alter von 15-69 Jahren. Hierbei handelt es sich um eine prospektive Untersuchung wobei die plastische Versorgung bzw. Ersatz der Mitralklappe bei 9 Patienten durchgeführt wurde.

Bei 9 von 122 Patienten im Alter zwischen 15 und 55 Jahren bei denen ein Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp verschlossen wurde, wurde eine Mitralinsuffizienz infolge eines Prolaps bei 9 intraoperativ gefunden. Die Chordae waren unauffällig gewesen. Bei 3 von diesen Patienten wurde bei einer zweiten Operation 2 bis 6 Jahre später ein Chordaeabriß entdeckt.

Nach den Untersuchungen von McDONALD et al 1971 (88) bzw. BETRIU et al 1974 (9) ist ein pansystolisches Geräusch häufiger als ein spätsystolisches Geräusch bei Mitralklappenprolapssyndrom, in Verbindung mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp midsystolische Clicks selten. Nach den Untersuchungen von LEACHMANN et al 1976 (77) ist die Häufigkeit eines signifikanten Prolapses der Mitralis bei 17 % über 35 Jahre alt mit Vorhofseptumdefekt II. Bei jüngeren Patienten betrug die Häufigkeit 10,5 %, wahrscheinlich ist sie noch geringer bei kleineren Kindern, obwohl dies nicht nachgewiesen wurde.

Eine Beziehung zwischen Shuntgröße und Häufigkeit des Mitralklappenprolapssyndroms läßt sich nach den Arbeiten von McDONALD 1971 (88), POCOCK 1976 und VICTORICA 1974 (136) nicht nachweisen.

Bei 50 % der von VICTORICA beschriebenen Vorhofseptumdefekte vom Sekundumtyp war ein Mitralklappenprolapssyndrom klinisch nicht diagnostizierbar, weil es keinen typischen Auskultationsbefund bot (4 von 8 Kindern). 6 Kinder wurden operiert, 2mal mit unauffälliger Mitralklappe, 2mal mit Mitralklappenprolapssyndrom des posterioren, 1mal des anterioren Segels und 1mal beider.

Alle Fälle hatten postoperativ Rhythmusstörungen. BETRIU 1975 (10) beschrieb 54 angiokardiographierte Patienten mit 37 % Mitralklappenprolapssyndrom. In 31 % war die Diagnose klinisch nicht möglich. Von praktischer Bedeutung ist, daß 3 Patienten mit deutlicher bzw. schwerer Mitralinsuffizienz 3bogige Prolapse hatten, die das posteriore Segel betrafen. McDONALD 1971 (88) fand in 54 % fehlende Prolapse (6 von 11 Patienten).

DUNCAN et al 1979 (36) quantifizierte das Mitralklappenprolapssyndrom angiokardiographisch in dem er den weitesten Punkt des Prolaps in Beziehung zog zur Größe der Mitralklappenöffnung. Mit Hilfe des Index wurde angiokardiographisch bei 60 Kindern mit Vorhofseptumdefekt 10mal ein Mitralklappenprolapssyndrom diagnostiziert. Das mittlere Alter dieser 10 Kinder war 4,7 Jahre. Angiokardiographisch wurde der rechtsanteriore schräge Durchmesser im 60°-Winkel zu dieser Analyse benutzt.

10 von 60 Patienten gleich 16,7 % hatten ein Mitralklappenprolapssyndrom, davon waren 4 minimal, 3 stärkergradig und 3 schwer.

Die échokardiographische Diagnose wurde nach den Kriterien von DeMARIA 1974 (27) diagnostiziert (DUNCAN 1979). Von den 10 Fällen, die angiokardiographisch diagnostiziert wurden, lag ein Mitralklappenprolapssyndrom nur in 5 Fällen vor. Einer von den 4 minimal, 2 von den 3 stärkergradig, 2 von den schweren.

Nach den Befunden scheint ein Mitralklappenprolapseyndrom selten bei Vorhofseptumdefekt bei Kindern vorzukommen als in den bisher errichteten Serien bei Erwachsenen (BARLOW et al 1975, 5; BROWN et al 1975; DEVEREUX 1976, 29; JERESATY 1973, 63; POCOCK et al 1971; RAGANATHAN et al 1973, 113 und RAGANATHAN et al 1976, 112).

Nach BOUCHER et al 1979 (16), welcher 235 Erwachsene mit ASD II nachuntersuchte, fand 10 Patienten = 4 % mit einer signifikanten Mitralinsuffizienz. Von diesen benötigten 3 einen Mitralklappenersatz zum Zeitpunkt des Vorhofseptumdefektverschlusses. 4 hatten nur einen Verschuß, von den einer nach 5 Jahren einen Mitralklappenersatz bekam. 3 wurden überhaupt nicht operiert. Bei 6 wurde die Mitralklappe pathologisch-anatomisch untersucht, sie war in allen Fällen verdickt, fibrotisch verkürzt mit fibrotischen Chordae tendineae. Bei angiographischen und echokardiographischen Untersuchungen ist der Vorhofseptumdefekt mit MKPS in 37- 70% kombiniert (JERESATY 1973, 63; VICTORICA et al 1974, 136; BETRIU et al 1975, 10). Möglicherweise entwickelt sich die Mitralinsuffizienz erst im Laufe des Alters, da eine Mitralinsuffizienz bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp in der Jugend selten ist (MARSHALL et al 1964, 82; ESZINO-VELO 1959, 45; BASHOUR et al 1958, 6; KUZMAN et al 1965, 75; ELLIS 1950, 42; DEMOS 1968, 28; BENZVI et al 1976, 7).

LIEPPE 1975 fand ein angio-kardiographisches MKPS bei 57 % im Vergleich zur Serie von BETRIU 1975 = 37% (10). In dieser Studie wurden beide schrägen Durchmesser analysiert, in der von BETRIU 1975 (10) nur der rechtsschräge (LIEPPE 1977, 79).

Da der linksschräge Durchmesser mehr sensitiv ist für die Entdeckung des leichten Grades eines MKPS, kann dieser Unterschied wohl erklärt werden. Wird ein MKPS als leicht oder mäßig echokardiographisch eingestuft, so ist dies schwierig mit der Angio darzustellen.

KECK fand bei seiner Patientengruppe von Kindern mit Vorhofseptumdefekt in 41,3 % ein Mitralklappenprolapssyndrom bei angiokardiographischer Analyse. Echokardiographische Vergleichsuntersuchungen wurden nicht durchgeführt.

Die Ursachen für ein Mitralklappenprolapssyndrom bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp sind unklar.

Als mögliche Erklärung unsererseits käme ein relativer Unterdruck im linken Vorhof nach erfolgtem Links-Rechts-Shunt auf Vorhofebene mit entsprechender Sogwirkung auf den Mitralklappenapparat im Sinne eines Venturi-Effektes infrage, zumal sich die Mitralklappe erst dann öffnet, wenn der Großteil des Shuntvolumens den Defekt bereits passiert hat. Hierfür sprechen die Befunde von KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66), welche die Mitralklappe bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp auf ihre Exkursion und Klappenöffnungsgeschwindigkeit überprüften. Sie fanden eine reduzierte Öffnungsgeschwindigkeit, die bevorzugt das posteriore Segel betraf.

Postoperative Befunde

Die Frage, ob ein Mitralklappenprolapseyndrom chirurgisch angegangen werden soll, bei stärkergradiger Mitralinsuffizienz, ist schwierig zu beantworten, weil größere Erfahrungen fehlen. VICTORICA 1974 (136) beschrieb 6 derartige Patienten nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes. 2mal bestand ein Mitralinsuffizienzgeräusch weiter, bei einem anderen wurde der apikale Click deutlicher.

JERESATY 1974 (64) beschrieb 28 Patienten mit der Kombination Vorhofseptumdefekt und

Mitralklappenprolapseyndrom aus der Literatur. Sie selbst beobachteten 5 Patienten, von denen 3 operiert wurden. In ihren Fällen und bei anderen blieb der Click unverändert nach Verschluß des Vorhofseptumdefektes.

Nach VICTORICA 1974 (136) bestand bei den zunächst operierten ASD II mit MKPS 2mal ein MI-Geräusch weiter und bei den anderen wurde der apikale Click deutlicher. 2 Patienten wurden postoperativ nachuntersucht, aber ohne besondere Ergebnisse. jedenfalls kann durch Verschluß des Vorhofseptumdefektes das Mitralklappenprolapseyndrom verstärkt werden. Auch BETRIU 1974 (9) beschrieb 1 Patienten, dessen Mitralinsuffizienz sich nach ASD II-Verschluß verschlechterte. POCOCK und BARLOW 1971 bemerkten das Erscheinen eines midsystolischen Clicks nach ASD II- Verschluß.

6. Die systolisch-anteriore Bewegung der Mitralklappe (SAM-Phänomen)

Eine systolisch-anteriore Bewegung des vorderen Mitralsegels (SAM) wurde in der Patientengruppe I nur einmal gefunden (Abb. 22). Der Patient hatte 15 Monate nach dem Eingriff noch eine paradoxe interventrikuläre Septumbewegung vom Typ B.

In der Gruppe II wurde ein SAM-Phänomen 8mal gesehen ohne Relation zur Shuntgröße. 3 dieser Patienten wiesen ein Mitralklappenprolapsyndrom auf. Wir fanden ein MKPS 12mal bei insgesamt 44 Patienten, also in 25 %. Es handelte sich dabei mit 1 Ausnahme um echokardiographische Diagnosen. Dabei waren beide Segel betroffen, nur 2mal das hintere.

Nach TAJIK 1972 (130,131,132) wurde dieses Phänomen zuerst von POPP und HARRISON (109) bei Vorhofseptumdefekt beschrieben. Die deuteten dieses Phänomen als Ursache der beschleunigten anterioren Bewegung der gesamten Mitralklappe sekundär zur großen Volumenänderung des rechten Ventrikels während der Ejektion. Diese Bewegung geschieht langsam und geht nicht, wie bei der idiopathischen subvalvulären Aortenstenose (IHSS) in der isometrischen Relaxationsphase nach posterior. Bei der IHSS ist der SAM abrupt, während der Systole zeigt er charakteristischerweise eine posteriore Bewegung vor der diastolischen Wiederöffnung der Klappe.

KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66) untersuchten 11 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp und analysierten die Mitralklappenbewegungen echokardiographisch. In allen Fällen lagen abnormale Bewegungen der Segel vor, die primär das posteriore Segel betrafen. Die reduzierte Velocity und Exkursion der Segelbewegung korrelierte nicht mit dem Alter des Patienten, dem linksventrikulären Schlagindex, der rechtsventrikulären Ausdehnung oder rechtsventrikulären Drucke bzw. der Höhe der Amplitude der abnormen Septumbewegung.

Ein verminderter DE-Slope wurde von KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66) beobachtet und mit der Hämodynamik begründet, daß ein Teil des linksatrialen Volumens schon über den Defekt entleert wird, bevor sich die Mitralklappe öffnet.

Diese Autoren haben den DE-Slope bei beiden Mitralsegeln gemessen, was der Geschwindigkeit der Mitralklappenöffnungsbewegung entspricht und ebenso die Amplituden beider Segel. Die Öffnungsamplitude des vorderen Segels war nicht signifikant vermindert. Setzt man aber den DE-Slope beider Segel in das Verhältnis zu ihrer Amplitude, dann hat das posteriore Mitralsegel normalerweise 93 % der Velocity und 73 % der Exkursion des vorderen Mitralsegels, wobei letzterer Wert die kleinere Größe des posterioren Segels wahrscheinlich reflektiert. Bei den Untersuchungen von ULTAN 1967 (135) bei 8 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp lag mit 75 % eine normale Velocity und Amplitude des vorderen Mitralsegels vor. Das posteriore Segel wurde in diesen Fällen allerdings nicht genau analysiert. ULTAN fand bei einem Vorhofseptumdefekt mit Rechts-Links-Shunt und pulmonaler Hypertension eine normale Mitral- und Trikuspidalvelocity. In 2 Fällen mit Vorhofseptumdefekt und rheumatischer Mitralsuffizienz waren beide AV-Klappenslopes erhöht.

In Anbetracht der konstanten Befunde der Mitralklappenabnormalitäten bei den Patienten von KAMIGAKI und GOLDSCHLAGER 1972 (66) muß man 1. die Rolle der LV Erkrankung, 2. die Wirkung der paradoxen Septumbewegung während der Ventrikelsystole und 3. die Wirkung des interatrialen Shunts auf den M Klappenapparat betrachten.

1. Die LV Erkrankung

Eine Studie über Ventrikelfunktion bei ASD in Ruhe und nach Belastung zeigten, daß Kriterien für Linksherzinsuffizienz bei 6 von 25 auftraten, von denen 3 asymptomatisch waren (FLAMM 1970, 51).

Es wurde eine spezifische Erklärung angeboten, aber das Auftreten von LV Abnormalitäten bei vorzugssweiser rechtsventrikulärer Erkrankung wurden hämodynamisch, biochemisch und histologisch erklärt. Sie haben hier keine Belastungen durchgeführt und hämodynamisch keine Anzeichen für eine Linksherzinsuffizienz gefunden. Bei über 100 Patienten mit dokumentierter LV Erkrankung verschiedenster Ursache fanden die Autoren, daß die beschriebene Veränderung des posterloren Mitralsegels einzigartig ist bei ASD II und schließen daraus, daß die LV Insuffizienz keine Rolle bei dieser besonderen Mitralklappenveränderung spielt.

2. Die Wirkung des Links-Rechts-Shunts

LEVIN 1968 (78) zeigte, daß der größte Teil des Links-Rechts-Shunts auf Vorhofebene in der späten Systole geschieht und in der frühen Diastole mit einer leichten Vermehrung des Shuntflows während der Vorhofsystole. Diese Autoren demonstrierten, daß bei der Mitralklappenöffnung ein rascher Abfall in den linksatrialen Druck geschieht und somit eine Verminderung des Links-Rechts-Shunts. FLAMM u.a. 1970 haben gezeigt, daß die Höhe des cardiac output des Systemkreislaufs unter dem Normalen liegt bei Patienten mit ASD II und haben gefolgert, daß der reduzierte output resultiert in einer gestörten Blutzufuhr des LV. LEVINSON u.a. haben ebenfalls demonstriert, daß das LV Volumen abnormal reduziert ist, wahrscheinlich aus dem gleichen Grund. In Anbetracht dieser Studie ist es angemessen, anzunehmen, daß das Blutvolumen ebenso wie der Druck im LA zum Zeitpunkt der Mitralklappenöffnung subnormal ist und daß in LA und LV enddiastolisch der Druck somit früher ausgeglichen ist als bei Normalpersonen. Der reduzierte "Antriebsdruck" und Volumen des LA ist dann für die reduzierte Velocity und Exkursion der Segelbewegung verantwortlich.

Ist der interatriale Shunt die vorzugsweise Erklärung, ist es nicht ganz klar, wieso das posteriore Segel sich abnormer bewegt als das anteriore. OKADA's beobachtete "deutliche" Verdickungen und herdförmige Adhärenzen der Chordae tendineae nahe der posterioren Kommissur, haben die folgende Erklärung für die größere Häufigkeit pathologischer Veränderungen erbracht:

Beim ASD ist die septale Oberfläche des LV disproportional größer als die freie Wand des LV. Die posteriore Kommissur ist somit weiter offen als normal. Die eingeschränkte Segelbewegung, die durch uns beobachtet wurde, ist dann leicht durch diese pathologischen Befunde erklärbar.

7. Zweidimensionale elektrokardiographische Untersuchungen beim Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp

A. Multielement (linear array) System

Die 14 Patienten der Gruppe II wurden außerdem mit eindimensionaler (M-Mode) Technik auch mit dem zweidimensionalen Multielementsystem der Firma Organon in den beiden Standardpositionen I und II = Herzlängs- und -querachse untersucht. Wir stellten fest, daß in direkter Abhängigkeit zur rechtsventrikulären Dimension das direkt sichtbare rechtsventrikuläre Cavum vergrößert erschien (Abb.20-22), wobei gleichzeitig das interventrikuläre Septum nach posterior verschoben wurde. Dieses Phänomen war besonders eindrucksvoll sichtbar in der kurzen Achse (Pos. II).

Gleichzeitig vergrößerte sich der normalerweise zwischen Aortenvorderwand und interventrikulären Septum bestehende Winkel (s. Abb. 24), so daß bei stark vergrößertem rechten Ventrikel Aortenvorderwand und interventrikuläres Septum in einer Ebene lagen. In Extremfällen war es offensichtlich, daß der sphärisch dilatierete rechte Ventrikel dazu führte, daß sein interventrikulärer Septumanteil zum linken Ventrikel hin konvexbogig konfiguriert war, so daß in diesen Fällen das linksventrikuläre Kavum schalig dem rechtsventrikulären auflag.

Nach MEYER 1972 (91) verläuft die Septumposition in der lateralen Angioansicht bei normalen Patienten in einer Ebene nach vorne und links in Relation zur Brustwand, während sich bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung und dilatierendem rechten Ventrikel das Septum eher parallel zur Brustwand stellt

Nach MEYER 1972 (91) wird das interventrikuläre Septum bei rechtsventrikulärer Volumenbelastung verschoben und tendiert im Gegensatz zu normalen Personen parallel zur vorderen Thoraxwand zu verlaufen, was zur abnormen Septumbewegung beitragen könnte.

Nach den Untersuchungen von PEARLMAN et al 1978 (102) ist zu vermuten, daß die Position des Septums am Ende der Ventrikeldiastole die Richtung und Größe der Septumbewegung während der Systole bestimmt, wenn man dies in der Höhe der Mitralklappe analysiert. Bei diesen Untersuchungen zeigten Patienten mit einer abnormen Verlagerung des interventrikulären Septums nach posterior infolge rechtsventrikulärer Dilatation eine abnorme anteriore Septumbewegung während der Ventrikelsystole, dagegen hatten andere Patienten ohne diese Verlagerung des Septums eine normale posteriore Septumbewegung.

Diese Beobachtung hilft zu erklären, warum Patienten mit einer restlichen rechtsventrikulären Dilatation nach dem Verschuß eines Vorhofseptumdefektes eine abnorme Septumbewegung erhalten trotz Fehlens einer rechtsventrikulären Volumenbelastung.

PEARLMAN et al 1978 (102) setzten die Position des interventrikulären Septums in Beziehung zum totalen Herzdurchmesser, d.h. vom rechtsventrikulären Epikard bis zur Hinterwand des linken Ventrikels. Alle Patienten mit einer normalen Septumbewegung und kein Patient mit einer flachen bzw. paradoxen interventrikulären Septumbewegung hatte eine Septumposition, die als Abstand vom rechtsventrikulären Epikard bis zur Septummitte definiert wurde, dividiert durch den Gesamtdurchmesser des Herzens, der unter 0,4 cm lag. Wurde die Septumbewegung diastolisch minus systolischer Septumbewegung quantifiziert, war die Höhe und Richtung der Septumbewegung direkt korreliert zur Septumposition ($r=0,84$, p kleiner 0,01). Die Septumbewegung korrelierte nicht mit der Shuntgröße ($r=0,16$ bzw. dem rechtsventrikulären Druck $r=0,32$). Auch Patienten mit anderen Gründen für eine rechtsventrikuläre Dilatation, Patienten mit Links-Rechts-Shunt, rechtsventrikulärer Volumenbelastung, Patienten mit linksventrikulärer Volumenbelastung und Patienten mit normalem Herzen zeigten eine Beziehung zwischen Septumposition und Septumbewegung ($r=0,88$, p kleiner 0,01). Die Autoren schlossen aus ihren Untersuchungen, daß die Septumbewegung und Beziehung zum totalen Querdurchmesser des Herzens, die Richtung und Höhe der Septumbewegung bestimmt.

B. Elektronischer Segmentscanner

Im Wasserbad (Abb.25,26) wurden die Standardpositionen I bis IV (Abb.10) und ihre verschiedenen Schallebenen an Leichenherzen mit dem elektronischen Segmentscanner der Firma Varian dargestellt. In der Herzlängsachse (Abb.27) wurde die Aortenwurzel, das interventrikuläre Septum, beide Ventrikel und die Mitralklappe dargestellt, während in der kurzen Achse (Pos. II) im wesentlichen die Mitralklappenöffnung und Teile der Trikuspidalsegel sichtbar wurden (Abb.28). Auch die Papillarmuskeln waren erkennbar. In der sog. 4-Kammeransicht, d.h. die Schallebene wird von der Herzspitze zur Herzbasis eingestellt, waren das interatriale und interventrikuläre Septum und beide AV-Klappen sowie beide Ventrikel erkennbar (s. Abb.30). Nach Entfernung eines Großteils des Vorhofseptums konnte dieser Defekt in der genannten Ansicht sehr gut erkannt werden (s. Abb.31). Mit Kontrastmittelkardiographie, d.h. z.B. von physiologischer Kochsalzlösung in das linke Atrium, konnte einerseits der Kontrasteffekt im linken Vorhof nachgewiesen werden, andererseits der Übergang über den Defekt in den rechten Vorhof (s. Abb.32).

Mit einem zweidimensionalen Verfahren, z.B. mit dem Multielement (linear array) System der Firma Organon kann das interatriale Septum nur sehr ungenau dargestellt und unzureichend dargestellt werden, da eine apikobasale Schallebene (four chamber view = 4-Kammerblick) wegen der zu großen Auflagefläche des Transducers nicht erreicht werden kann.

Viel geeigneter sind da die elektronischen Segmentscanner mit ihren relativ kleinen Transducerauflageflächen. Mit diesen Geräten z.B. mit dem der Firma Varian ist eine 4-Kammerdarstellung mit Sichtbarmachung des interatrialen Septums wesentlich leichter. Mit Hilfe der Herzkatheteruntersuchung und Angiokardiographie ist die Größe des Vorhofseptumdefektes nur indirekt und daher ungenau zu bestimmen, da weder die Shuntgröße noch der interatriale Druckgradient die echte Defektgröße reflektieren. Die echokardiographische Bestimmung der absoluten Größe des Defektes würde z.B. zur Klärung der Frage nützlich sein, ob eine frühere Atrioseptostomie bzw. Atrioseptektomie adäquat ist. Man könnte andererseits bei kleineren Defekten ohne Herzkatheteruntersuchung den weiteren natürlichen Verlauf verfolgen.

Intraoperative Messungen überschätzen leicht bei schlitzförmigem Defekt die echte Größe. Dies gilt auch für die Bestimmung mit Ballonkathetern, welche den Defekt ausdehnen können. Dies würde zu Fehlmessungen führen, da man aufgrund der Messung der Ballongröße einen rundlichen Defekt annehmen würde. Entsprechende Messungen von MILLER und FIXLER 1974 ergaben, daß Defekte über 18 mm Durchmesser verschlossen werden sollen.

Die klinische Diagnose eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp ist nicht immer einfach. So können diese Patienten über der Pulmonalarterie in Strömungsgeräusch aufweisen, das akzidentell klingt (CACERES und PERRY 1967). Bei einem inkompletten Rechtsschenkelblock - der ja physiologischerweise vorkommt - wird die Diagnose eines Vorhofseptumdefektes ebenfalls erschwert.

Eine exakte, möglichst ininvasive Diagnostik wäre aber von großer Bedeutung, weil der Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp zu den häufigeren angeborenen Herzfehlern gehört und mit 7 bzw. 10,4 % aller angeborenen Herzfehler angegeben wird (FELDT et al 1977, 49; CAREGREN 1969, 19). Der Vorhofseptumdefekt ist der häufigste angeborene Herzfehler im Erwachsenenalter (BRAUNMEIS 1968 z.n. FLAMM et al 1970, 51).

Die Ultraschalldiagnostik ist die erste, nichtinvasive Methode, mit der man bei Menschen die interventrikuläre Septumdicke und seine Bewegung gleichzeitig untersuchen kann. Das Vorhofseptum ist eine der letzten Strukturen, die mit der konventionellen M-Mode-Technik untersucht wurden, da es sehr schwer darstellbar ist (MATSUMOTO 1978, 84; MATSUMOTO et al 1975, 83; NANDA et al 1975, 97,98). Bisher wurde das interatriale Septum echokardiographisch kaum untersucht (FEIGENBAUM 1976, 48; GRAMIAK 1969 hat mittels Kontrastmittelechokardiographie (MÜLLER 1978, 94) rechtsparasternal das interatriale Septum dargestellt.

Eine Operation ohne Herzkatheter wurde schon durchgeführt: FLEGE et al 1963, 52; ZAVER und NADAS 1965, 143; BARBER, MAGDSON und WOOD 1950, 4; BURCH und DePASCALE 1959, 17; DREIFUSS et al 1959, 35; TOSCANO-BARBOSA, BRANDENBURG und SWAN 1958, 134; WALKER et al 1956, 137; DUSHANE et al 1960, 37) z.n. REES 1972 (114).

Eine Operationsindikation besteht nur, wenn der Shunt über 2/1 ist (NADAS 1963, 96; KAPLAN 1968, 67; NEILL 1968, 99; FLEGE et al 1963, 52) bzw. bei Shunts über 1,5/1 (KAPLAN 1968, 67; NEILL 1968, 99; SCHRIRE et al 1964, 129).

Mit Hilfe des elektronischen Segmentscanners ist es möglich, an Leichenherzen artefizielle Defekte im Bereich des Vorhofseptumdefektes einmal direkt sichtbar zu machen, andererseits mit zusätzlichen kontrastechokardiographischen Verfahren ähnlich einer Angiokardiographie darzustellen. Übertragen auf die klinische Anwendungsmöglichkeit sollte es gelingen, Vorhofseptumdefekte in ihrem Längsdurchmesser exakt zu bestimmen und mit Hilfe dieser Messung eine Operationsindikation zu stellen. Die Größe des Defektes könnte durch eine periphere Kontrastmittelinjektion zusätzlich eingeschränkt werden.

Vergleichende prä- und postoperative echo- und elektrokardiographische Messungen

Bei den 30 Patienten der Gruppe I wurde das präoperative EKG mit dem postoperativ registrierten verglichen. Gemessen und ausgewertet wurde im einzelnen die Amplitude in RV_5 und RV_6 , die R' -Amplitude in V 1 die R-Amplitude in I, in SV 5 und SV 6, die P-Amplitude und die Dauer in II, der obere Umschlagpunkt in V 1, die PQ-Zeit, die QRSDauer, die S-Dauer in V 5 und V 6 in I.

a. RV_5 - und RV_6 -Amplitude

In unserem Patientengut konnten wir eine deutliche Amplitudenzunahme in RV_5 (90%) und RV_6 (87%) feststellen. Das gleiche gilt für die Amplitudenabnahme in SV 5 in 93 % und SV 6 in 97 %.

Das gleiche gilt auch für die Verkürzung der S-Dauer in V 5 um 0,015 sec., der Durchschnitt liegt also in 80 % der Fälle und in V 6 im Schnitt um 0,017 sec.. In 83 % bzw. in Ableitung I um 0,015 sec., die 76 % der Fälle aufzeigen.

Nach GUTHEIL 1972 (59) läßt sich im postoperativen EKG-Registrierungen bei Vorhofseptumdefekten linkspräkordial (V 5, V 6) eine Vergrößerung der R-Zacken-Amplitude feststellen und ebenso eine Verkleinerung der S-Zacken-Amplitude. Diese Veränderungen sind schon wenige Wochen postoperativ sichtbar.

PRYOR 1959 (110) fand in seinen Untersuchungen in den Ableitungen V 5 und V 6 präoperativ relativ kleine R-Amplituden. Dagegen registrierte er eine S-Zacke in V 6 in 98 % der Fälle. Dabei ist die Amplitude der S-Zacke gewöhnlich kleiner als die R-Zacken in dieser Ableitung. Somit ist das Verhältnis R zu S in V 6 größer als 1 in 85 % der Fälle. Postoperativ läßt sich eine Amplitudenzunahme von RV 5 und RV 6 feststellen sowie eine Amplitudenabnahme und Breite der SZacken in V 5 und V 6 bzw. in Ableitung I. Entsprechend fand RIEGLER (116) bei postoperativen Untersuchungen eine signifikante Änderung der R zu S Relation in V 6. Er fand eine Vergrößerung des R zu S-Verhältnisses in 14 von 18 Fällen.

CHABOT et al 1965 (20) beschrieb die elektrokardiographischen Veränderungen, Verminderung, aber nicht des kompletten Verschwindens einer rechtsventrikulären Hypertrophie bei 46 von 49 Patienten im ersten Jahr nach einer erfolgreichen Operation bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp. Über die Hälfte dieser Patienten waren Kinder. Die persistierende elektrokardiographische Veränderung einer rechtsventrikulären Vergrößerung wurden beschrieben auch von PETERSSON 1967 (104) bei 11 von 23 Kindern 1 1/2 Jahre postoperativ. HOFFMANN (62) berichtete 1969 über elektrokardiographisch und vektorkardiographisch persistierende rechtsventrikulären Vergrößerung in 60 % von 50 Kindern die er 6 Monate bis 6 Jahre nach der Operation untersuchte.

b. R' bzw. RV_1 -Amplitude

Bei 18 Kindern wurde postoperativ eine R'-Amplitudenabnahme um durchschnittlich 0,51mV im Mittel nach 5,8 Monaten festgestellt. Bei weiteren 8 Fällen zeigte sich postoperativ eine Abnahme der präoperativ geknoteten R-Zacke in V 1 um durchschnittlich 0,5 mV. Die durchschnittliche Zeitdauer hierfür betrug 3,9 Monate. In 2 Fällen war eine Umwandlung von R' in eine R-Knotung festzustellen mit durchschnittlicher Abnahme um 0,2 mV. In 2 weiteren Fällen war keine Amplitudenabnahme von R' V1 zu registrieren. Somit war eine postoperative Abnahme der R'- Amplitude bzw. R-Amplitude in V 1 in 93 % festzustellen.

ZERRES (144) fand als Zeichen der Rechtshypertrophie in V 1 einen R (R') zu S-Quotienten von über 1 in 25 von 35 Fällen. Das Operationsalter der Kinder betrug 5 bis 13 Jahre. Postoperativ war in 19 Fällen ein Abfall des R (R'), S-Quotienten feststellbar. 5mal blieb der Quotient unverändert und 1mal war ein Anstieg zu registrieren.

DAVIES et al 1960 (25) beschrieb in einer Serie von Kindern und Erwachsenen die postoperative Veränderungen insbesondere die Abnahme der R-Höhe in V 1 und der Verschiebung des Hauptsektors der QRS-Achse nach links. Diese Veränderungen geschahen hauptsächlich in den ersten 6 Monaten und waren auch bis 5 Jahre nach der Operation nachweisbar.

c. R_I -Amplitude

Nach unseren Messungen nahm die R-Amplitude in I um durchschnittlich 0,16 mV in einer mittleren Zeit von 5,4 Monaten zu. Dies konnten wir in 21 von 30 Fällen beobachten. In 6 Fällen war postoperativ keine Vergrößerung der R-Amplitude in Ableitung I.

Somit stieg die R-Amplitude in Ableitung I postoperativ in 70 % der Fälle an.

PRYOR fand eine Amplitudenzunahme der R-Zacke in Ableitung I postoperativ.

d. P-Dauer in II

In 14 von 30 postoperativen Fällen war vor dem Eingriff eine im Durchschnitt von 0,019 sec. zu breite PZacke feststellbar. Postoperativ betrug die durchschnittliche Abnahme der P-Zackendauer 0,026 sec.. Die benötigte Zeit dafür zu Erreichung des Normalwertes betrug 5 Monate im Durchschnitt. Bei 9 Fällen lag die PDauer präoperativ im oberen Normbereich mit Abnahmen um 0,02 sec., durchschnittlich in 4,7 Monaten. In 7 Fällen fand sich postoperativ keine Abnahme der P-Zackendauer in Ableitung II.

LOOGEN (80) fand in seinem Patientengut in einem Operationsalter von 10-20 Jahren 15mal eine Veränderung der P-Zacke im Sinne einer Vorhofbelastung feststellen mit postoperativer Rückbildung in 11 Fällen. Dagegen fand PRYOR in 2/3 seiner Fälle normale P-Wellen. In 26 % der Fälle lag eine Verlängerung der P-Zacken und in 7 % eine Amplitudenvergrößerung vor. In der Regel nahmen postoperativ die P-Zacken an Dauer und Amplitude ab.

RIEGLER (116) konnte bei 18 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp im durchschnittlichen Operationsalter von 18 Jahren in einem postoperativen Zeitraum von durchschnittliche 12,5 Monaten beobachten: die präoperativen EKG-Registrierungen, der Vorhoferregung- und Kammerüberleitung lagen

im Normbereich. Postoperativ kam es zu einer Verkürzung der P-Zackendauer. So zeigte sich in 11 Fällen eine Abnahme der P-Breite in I postoperativ um durchschnittlich 0,025 sec.

Auch KAPLAN (67) konnte bei seinen EKG-Untersuchungen bei 139 Kindern mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp gewöhnlich eine normale P-Welle feststellen. Die P-Amplitude in II zeigte nach unseren Abmessungen in 17 Fällen eine durchschnittliche Amplitudenabnahme um 0,11 mV bei präoperativ im oberen Normgrenzbereich gelegenen Werten. Die Zeit hierfür betrug im Schnitt 5,5 Monate. In 13 Fällen blieb die P-Amplitude postoperativ unverändert. RIEGLER (116) findet von 18 Fällen 12mal eine Abnahme der P-Amplitude in Ableitung II. Postoperativ um durchschnittlich 0,025 sec., der postoperative Zeitraum betrug 12,9 Monate und das durchschnittliche Operationsalter 18 Jahre.

e. Oberer Umschlagspunkt in V 1 (endgültige Negativitätsbewegung).

In unserer Untersuchungsserie konnten wir eine Verkürzung des oberen Umschlagpunktes in V 1 (endgültige Negativitätsbewegung) um durchschnittlich 0,018 sec. in 17 Fällen postoperativ nachweisen. Die durchschnittliche postoperative Zeit hierfür betrug 8,6 Monate. Präoperativ war der obere Umschlagspunkt um durchschnittlich 0,03 sec. verlängert. In nur 7 Fällen wurden postoperativ Normalwerte erreicht und in den restlichen 10 Fällen blieben erhöhte Werte bestehen. 12mal war nach dem Eingriff keine Verkürzung des oberen Umschlagpunktes festzustellen bei präoperativ oberhalb der Norm gelegenen Werten. In 1 Fall zeigte sich sogar eine Vergrößerung des oberen Umschlagpunktes postoperativ.

RIEGLER (116) findet in seinem Untersuchungsgut im durchschnittlichen Operationsalter von 18 Jahren und postoperativ 8mal eine Verkleinerung des oberen Umschlagspunktes um durchschnittlich 0,02 sec.. 9mal war keine Veränderung feststellbar und 1mal war sogar eine Vergrößerung des oberen Umschlagspunktes festzustellen. Die postoperative Kontrolldauer betrug im Durchschnitt 2,9 Monate..

Auch ZERRES (144) bestimmte den oberen Umschlagspunkt in V 1 bei 35 Kindern und fand präoperativ eine Überschreitung des Grenzwertes von 0,013 sec.. Postoperativ hatte sich bei den 35 Kindern die vorwiegende Rechtsverspätung nach 12 Monaten 13mal behoben. Meistens handelt es sich in V 1 um einen rsR'-Typ. Eine Abnahme der R/R'-Amplitude in V 1 um durchschnittlich 0,51 mV konnten wir in 18 Fällen feststellen. Die Zeit dafür betrug durchschnittlich 5,8 Monate. In 8 Fällen zeigte sich postoperativ ein Rückgang der präoperativ geknoteten R-Zacke um durchschnittlich um 0,5 mV, im Mittel nach 3,9 Monaten. In 2 Fällen war ein Übergang von R' in R geknotet, postoperativ festzustellen mit durchschnittlicher Abnahme von 0,2 mV und in 2 Fällen war keine Amplitudenabnahme von R in V 1 postoperativ zu registrieren. Eine postoperative Abnahme der R'-Amplitude bzw. R-Amplitude in V 1 bei 93 % der Fälle festzustellen.

Nach MEYER 1972 (91) wird eine rsR'-Konfiguration in den rechtspräkordialen Ableitungen mit einer Ausflußtrakt dilatation oder -hypertrophie in Zusammenhang gebracht (PRYOR et al, 110).

Auch LOOGEN (80) findet als typischen Kurvenverlauf des QRS-Komplexes in V 1 bei einem Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp, gekennzeichnet durch eine Verspätung des Beginns der endgültigen Negativitätsbewegung. Meistens ergibt sich ein rSR'-Typ. Vereinzelt kommen aber auch R/R'-Formen vor (Aufsplitterung), die aber als atypisch bezeichnet werden. Es zeigte sich bei 65 Patienten präoperativ 51mal eine rSR'-Konfiguration und nur 14mal eine atypische Form. In einer weiteren Serie von 15 Patienten zeigte sich 15mal eine rSR'-Form präoperativ. Postoperativ blieb in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die ursprüngliche Form bestehen. In nur 9 Fällen von 65 Patienten bildete sich der inkomplette Rechtsschenkelblock zur Norm zurück. Die R'-Amplitude nahm jedoch durchschnittlich von 0,8 mV auf 0,45 mV in dieser Gruppe ab. Vereinzelt blieb die R'-Amplitude postoperativ unverändert.

PRYOR (110) fand in den rechtspräkordialen Ableitungen bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp ein RSR' in über 70 % der Fälle. Postoperativ nahm die R'-Amplitude ab. Nach diesem Autor ist ein rSR'-Komplex gewöhnlich mit einem kleinen Links-Rechts-Shunt, während ein rsR'-Konfiguration mit einem relativ großen Shunt vergesellschaftet ist. Ein rsR'-Komplex in V 1 deutet auf eine Hypertrophie der Crista supraventrikularis hin, während ein rR-Komplex einen Hinweis auf eine Hypertrophie des rechten Ventrikels ist.

RIEGLER (116) fand bei 11 von 18 Patienten im durchschnittlichen Operationsalter von 18 Jahren postoperativ eine R-Amplitudenabnahme in V 1 von durchschnittlich 0,37 mV. Die postoperative Zeit betrug im Mittel 12,9 Monate. In 5 Fällen war keine Abnahme feststellbar und bei 2 Patienten wurde sogar eine Amplitudenvergrößerung registriert.

KAPLAN (67) fand in seinem Patientengut in den rechtspräcordialen Ableitungen gewöhnlich ein rsR'- oder einen rSR', was auf eine rechtsventrikuläre Hypertrophie besonders die des Ausflußtraktes hinwies. Ein rR' fand er bei pulmonaler Hypertension. Dagegen ist EVANS (46) der Ansicht, daß eine R-Zackenableitung in V 1 für eine pulmonale Hypertension spricht.

ZERRES (144) fand eine deutliche R (R')-Amplitudenabnahme in V 1 postoperativ. In seinem Patientengut waren präop. in Amplituden die R- bzw. R'-Amplituden in V 1 stark erhöht und fielen postoperativ um etwa die Hälfte ab. Bei normalen systolischen Druckwerten im rechten Ventrikel nahmen die R(R')-Amplituden kaum ab.

f. PQ-Zeit und QRS-Dauer

In unserem Patientengut nahm die PQ-Zeit in Ableitung II postoperativ in 19 von 30 Fällen um durchschnittlich 0,038 sec. ab. Die Dauer hierfür betrug im Mittel 5,4 Monate. In 7 Fällen lag sie präoperativ im oberen Normbereich. Bei 8 Patienten blieb die PQ-Zeit postoperativ unverändert und lag präoperativ im oberen Normbereich.

Nur in 3 Fällen zeigte sich die PQ-Zeit präoperativ um durchschnittlich 0,03 sec. zu hohem Wert und nahm postoperativ um durchschnittlich um 0,046 sec. ab und erreichte Normwerte. Die mittlere Zeit dafür betrug 5 Monate. Somit lag die PQ-Zeit in 90 % der Fälle präoperativ im oberen Normbereich und nahm in 73 % der Fälle postoperativ ab.

LOOGEN (80) fand in seinem Patientengut, Operationsalter zwischen 10 und 20 Jahren, 59mal prä- und postoperativ eine normale PQ-Zeit. Bei 7 Patienten war die Überleitungszeit verlängert und in 3 Fällen wurden Normwerte erreicht. Bei weiteren 15 Patienten lag präop. 2mal eine Verlängerung der PQ-Zeit vor, die sich in einem Fall normalisierte. Die postop. Untersuchungszeitraum betrug 1 Jahr.

PRYOR (110) fand präop. eine Vergrößerung des PR-Intervalls über 10 % der Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp. Auch RIEGLER (116) fand in seinem Patientengut im durchschnittlichen Operationsalter von 18 Jahren 9mal eine Abnahme der PQ-Zeit um durchschnittlich 0,04 sec. Der postoperative Zeitraum betrug durchschnittlich 12,9 Monate. Bei der Berechnung der QRS-Dauer fanden sie in diesen Fällen keine postoperativen Veränderungen. Präoperativ lag in diesen Fällen die QRS-Zeit um 0,9. Bei 7 Patienten nahm die QRS-Zeit durchschnittlich um 0,01 sec. ab, um im Mittel nach 4,1 Monaten. Präoperativ lag sie im oberen Normbereich, in 8 weiteren Fällen nahm die QRS-Zeit durchschnittlich um 0,02 sec. ab, in einer mittleren Zeit von 6,8 Monaten. Präoperativ war in diesen Fällen die QRSDauer durchschnittlich um 0,013sec. verlängert.

In 1 Fall war postoperativ kein Rückgang festzustellen bei präoperativ über der Norm gelegenen Wert. Somit lag in 70 % der Fälle die QRS-Zeit präop. im oberen Normbereich und nahm in 50 % postoperativ ab.

LOOGEN (80) fand in seinem Patientengut eine Verkleinerung der QRS-Zeit postoperativ 5mal um 0,01 bis 0,05 sec., 10mal war keine Verkleinerung festzustellen und 4mal war postoperativ eine Verbreiterung des QRS-Komplexes zu registrieren. Die Auswertung von weiteren 16 Fällen ergab 15mal eine Verkürzung der QRSzeit von 0,01 bis 0,02 sec., 1mal zeigte sich keine Veränderung dieses Zeitwertes.

PRYOR (110) fand in seinem Patientengut den QRSKomplex präop. im oberen Normbereich gelegen. Auftreten eines kompletten bzw. inkompletten Rechtsschenkelblocks scheint seiner Meinung nach vom Alter der Patienten abzuhängen. Bis zum 15. Lebensjahr betrug die QRS-Dauer gewöhnlich weniger als 0,1 sec.

RIEGLER (116) fand in seinem Patientengut im durchschnittlichen Operationsalter von 18 Jahren 10mal eine Abnahme der QRS- breite postoperativ von durchschnittlich 0,32 sec.. Der postoperative Kontrollzeitraum betrug durchschnittlich 12,9 Monate.

KAPLAN (67) stellt fest, daß eine QRS-Dauer von 80 msec. im Kindesalter nur selten überschritten wird und somit ein kompletter Rechtsschenkelblock im Kindesalter selten ist.

g. S-Dauer in V 5, V 6 und I

Eine Abnahme der S-Dauer in V 5 war bei 24 Patienten durchschnittlich um 0,015 sec. postoperativ feststellbar. Im Mittel betrug die Zeit hierfür 6,8 Monate. In 23 Fällen war eine Abnahme auch der S-Dauer in V 6 um durchschnittlich 0,016 sec. postoperativ zu registrieren. Hierfür betrug die durchschnittliche Zeitdauer 6,6 Monate.

Auch die S-Dauer in I nahm um durchschnittlich 0,015 sec. bei 20 Patienten postop. ab. Die durchschnittliche Zeitdauer betrug 5,8 Monate.

Einen entsprechenden Literaturvergleich hatten wir nicht.

VII. Zusammenfassung (s. Abb.35)

1. Bei Patienten nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes bleibt der rechtsventrikuläre Querdurchmesser in 80 % der Fälle vergrößert. Als Ursache hierfür kommt die chronische rechtsventrikuläre Volumenbelastung insbesondere eine Störung der rechtsventrikulären Compliance infrage. Es ist sehr wahrscheinlich, daß sich der rechtsventrikuläre Durchmesser umso eher normalisiert, je jünger der Patient bei der Operation ist.
2. Die paradoxe interventrikuläre Septumbewegung - ein echokardiographisches Kriterium der rechtsventrikulären Volumenbelastung - normalisierte sich nur in 83,3 % der Fälle.
3. Häodynamische Daten, insbesondere der Größe des Links-Rechts-Shunts, Größe des intraoperativ gemessenen Defektes, des Pulmonalismitteldrucks, des flowbedingten Gradienten zwischen Pulmonalisstamm und rechten Ventrikel, der interatrialen Druckdifferenz ließen keine Abhängigkeit untereinander erkennen.
4. Der rechtsventrikuläre Durchmesser ist bei signifikantem Links-Rechts-Shunt (22 bis 76 % im Mittel 53 %) in allen Fällen vergrößert. Es besteht eine mäßige Korrelation zwischen beiden Messungen ($r=0,49$).
5. Die interventrikuläre Septumbewegung ist in der Regel beim Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp paradox, meist vom Typ A, kann aber auch normal sein. Typ A spricht für einen großen, Typ B mit einer normalen Septumbewegung für einen kleinen Links-Rechts-Shunt.

6. Postoperativ dauerte es im Mittel 27 Tage bis zur Normalisierung der Septumbewegung.

7. Der rechtsventrikuläre Durchmesser verringert sich postoperativ besonders stark in der 1. Woche, danach kaum noch.

8. Ein Mitralklappenprolapsyndrom fanden wir in 27,5 % der Fälle. Immer waren beide Segel betroffen, nur 2mal das hintere.

9. In der Mehrzahl der Fälle ist das Mitralklappenprolapsyndrom beim Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp auskultatorisch "silent". In unserer Serie betrug diese Rate 62,5 %.

10. Eine systolisch-anteriore Bewegung der Mitralklappe findet sich präoperativ in 27,1 % der Fälle und postoperativ selten (0,3 %).

11. Die zweidimensionale Schnittbild-Echokardiographie zeigt, daß in direkter Abhängigkeit zur rechtsventrikulären Dimension sich das rechtsventrikuläre Kavum vergrößert und gleichzeitig das interventrikuläre Septum nach posterior verlagert wird. Untersuchungen in der kurzen Achse zeigen dies besonders gut. Gleichzeitig vergrößert sich der normalerweise zwischen Aortenvorderwand und interventrikulärem Septum bestehende Winkel, so daß bei stark vergrößertem rechten Ventrikel Aortenvorderwand und interventrikuläres Septum in einer Ebene liegen. In Extremfällen war es offensichtlich, daß der sphärisch dilatierte rechte Ventrikel zu einer schaligen Auflagerung des linksventrikulären Kavums führt.

12. Mit dem elektronischen Segmentscanner kann das interatriale Septum direkt sichtbar gemacht werden. Artefizielle Defekte konnten an Leichenherzen direkt erkannt und ausgemessen und gleichzeitig durch Kontrastechokardiographie nachgewiesen werden.

13. Die elektrokardiographische Analyse nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp ergibt:

- eine Amplitudenzunahme in RV_5 in 90 %
- eine Amplitudenzunahme in RV_6 in 87 %
- eine $R'V_1$ -Amplitudenabnahme in 93 %
- eine Vergrößerung der R-Amplitude in I in 70 %
- eine Abnahme der SV_5 -Amplitude in 93 %
- eine SV_6 -Amplitudenabnahme in 97 %
- eine Abnahme der P-Amplitude in II und T-Dauer in I war nicht signifikant.

14. Eine Verkürzung des oberen Umschlagspunktes in V 1 in 56,6 %. Die PQ-Zeit war in 90 % der Fälle präoperativ in der oberen Norm und nahm in 73 % postoperativ ab. Die QRS-Zeit war präoperativ in 70 % im oberen Normbereich und nahm in 50 % postoperativ ab.

15. Die S-Dauer in V 5 nahm in 80 %, die in V 6 in 76,6 % und in I 66 % ab.

Die Ergebnisse dieser Dissertation wurden wegen ihrer Aktualität auf der 2. Herbstagung der Deutschen Gesellschaft für Kreislaufforschung am 9. bis 11. Oktober 1975 in München vorgetragen (93).

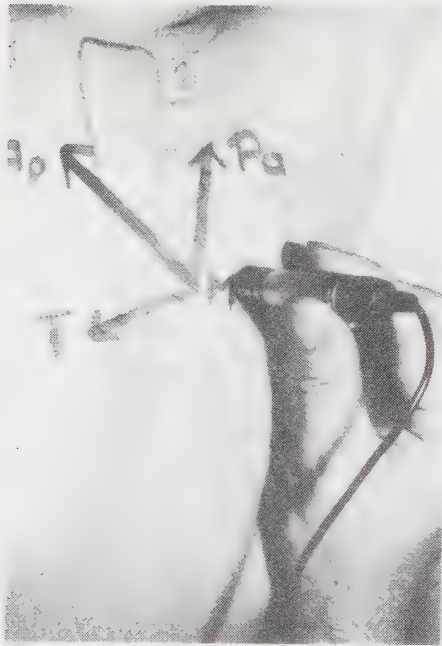


Abb. 1:

Single (M-mode) Untersuchungstechnik. Der Schallkopf (Transducer) wird senkrecht dem 4. ICR linksparasternal aufgesetzt. Nach Darstellung der Mitralklappe (M) kann man durch Kippung des Transducers die Aortenklappe (Ao), die Pulmonalklappe (Pa) und durch entsprechende Bewegung auch die Trikuspidalklappe (T) darstellen.

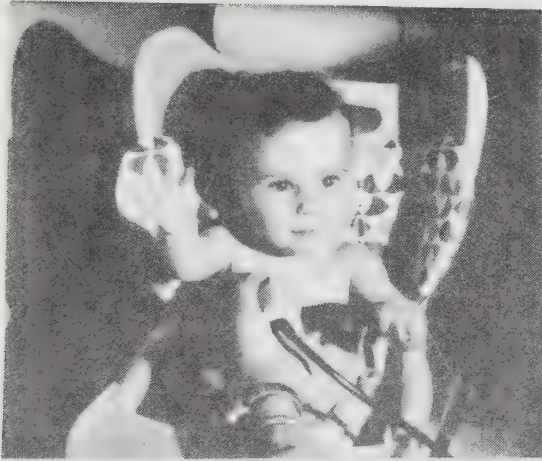


Abb. 2:

Multielement (linear array) Untersuchung bei einem Säugling in sitzender Position. Eine Sedierung ist nicht erforderlich und sollte nur in Ausnahmefällen durchgeführt werden. Der Schallkopf wird an der Längsachse des Herzens (Pos. I) aufgelegt.

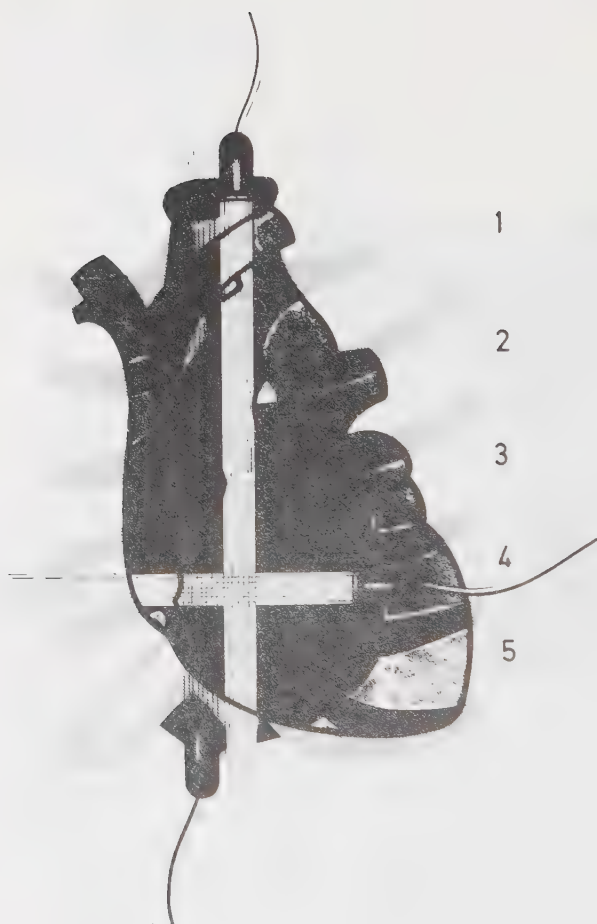


Abb. 3:

Akustisches Fenster (angezeigte dunkle Flächen) mit der Möglichkeit einer eindimensionalen echokardiographischen Untersuchung.

1. Links- und rechtsparasternale Echokardiographie.
2. Suprasternale Echokardiographie.
3. Subxyphoidale (subcostale) Echokardiographie.

Durch Kombination zweier Untersuchungspositionen, z.B. rechtsparasternal und suprasternal ist auch eine zweidimensionale Darstellung, z.B. des linken Vorhofs möglich.



Abb. 4:

Gleichzeitige parasternale und suprasternale Untersuchungstechnik. Bei letzterer ist auf der rechten Thoraxseite der Schallstrahlverlauf angezeigt: Zunächst wird die Aorta ascendens, dann die rechte Pulmonalarterie und dann der linke Vorhof durchschallt. Bei der parasternalen Untersuchung ist die Lagebeziehung zwischen Mitral-, Aorten-, Pulmonal- und Trikuspidalklappe illustriert worden.

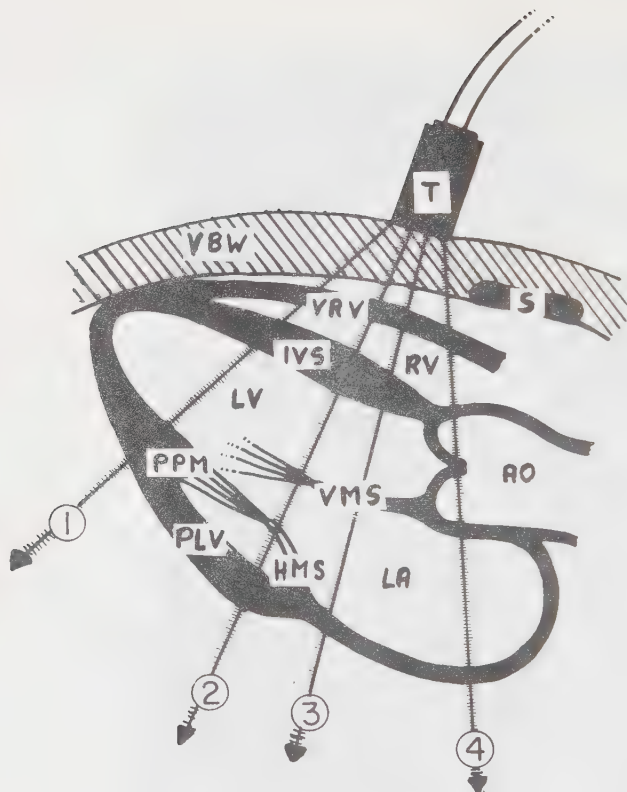


Abb. 5:

Normaler single element (M-mode) sweep von der Herzspitze zur Herzbasis (1-4). In der Pos. II liegt der Schallstrahl in der Ebene der Chordae tendineae, in der Pos. III in Höhe der Mitralklappe und in Pos. IV in Höhe der Aortenklappensegel, während in der Pos. I die Papillarmuskeln getroffen werden.

Abkürzungen:

T = Transducer, S = Sternum, VRV = Vorderwand des rechten Ventrikels, RV = Rechter Ventrikel, IVS = Interventrikuläres Septum, LV = Linker Ventrikel, AO = Aorta, VMS = Vorderes Mitralsegel, HMS = Hinteres Mitralsegel, PPM = Posteriore Papillarmuskeln, PLV = Posteriore linksventrikuläre Wand, LA = Linkes Atrium.

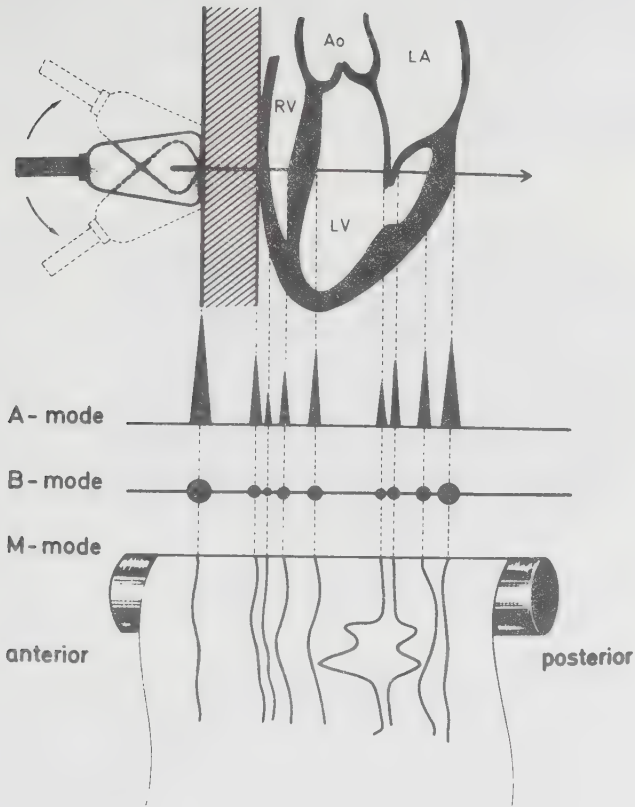


Abb. 6:

Umwandlung der nacheinander in Pfeilrichtung vom Ultraschall getroffenen Herzstrukturen von der A über die B in die Time motion M Modulation.

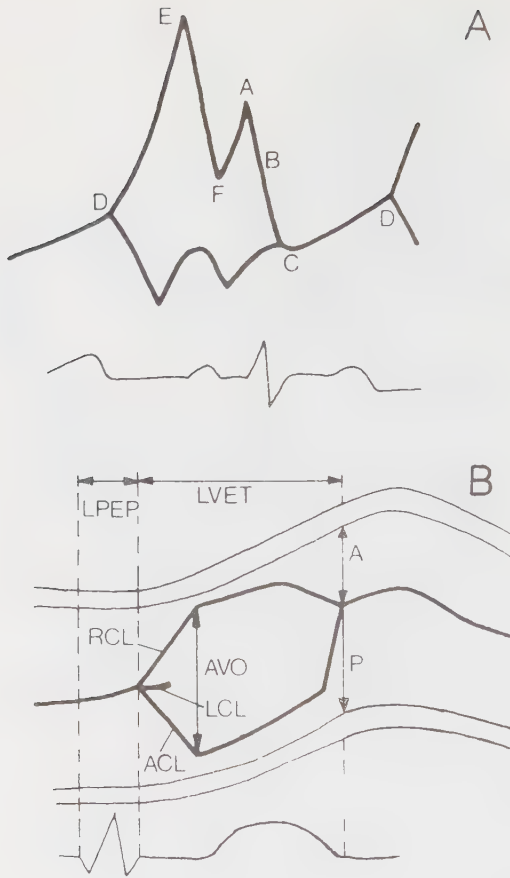


Abb. 7:

Schematische Darstellung des Bewegungsablaufes der Mitral- (A) und Aortenklappe (B) während des gesamten Herzzyklus sowie der Berechnung der Aortenklappenöffnung, der linksventrikulären Präejektionsperiode (LPEP) bzw. Ejektionszeit (LVET).

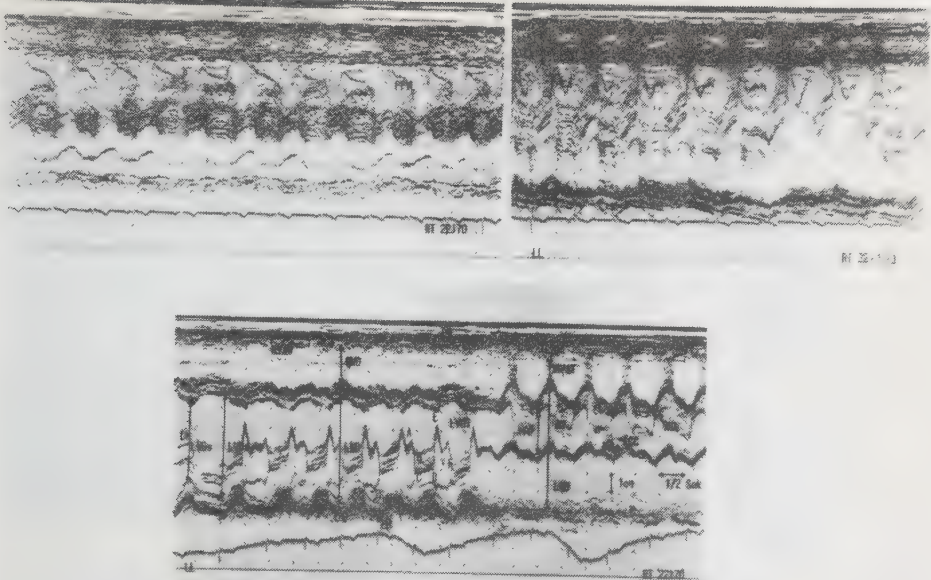


Abb. 8:

Normales M-mode Echokardiogramm (Originalregistrierung und schematische Darstellung) eines 6-jährigen Jungen mit akzidentellem Herzgeräusch

oben: Schallkopf wird langsam von der Aortenwurzel (rechts Bildhälfte) über die Mitralklappe bis zur Herzspitze (linke Bildhälfte) geschwenkt.

Mitte: Bewegungsablauf des posterioren Pulmonalsegels.

unten: Darstellung des anterioren Trikuspidalsegels (Pfeil).

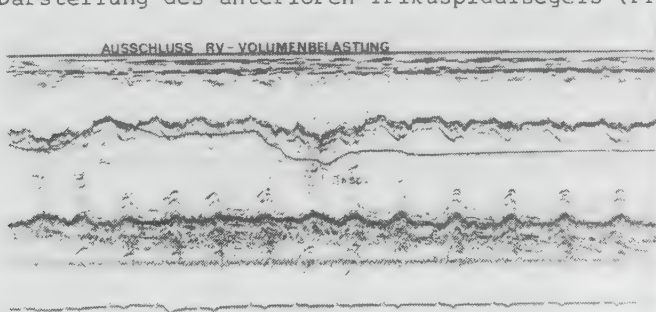


Abb. 9:

SH 1166

Normales Echokardiogramm. Simultane Registrierung des EKGs, des Phonokardiogramms und der Respirationskurve. Letztere ist dicht unter dem interventrikulären Septum eingestellt und verläuft parallel bei Apnoe des Patienten. In Inspiration verläuft die Kurve nach posterior mit Anwachsen der rechtsventrikulären Dimension und bei Expiration nach anterior mit Verkleinerung des rechtsventrikulären Querdurchmessers.



Abb. 10:

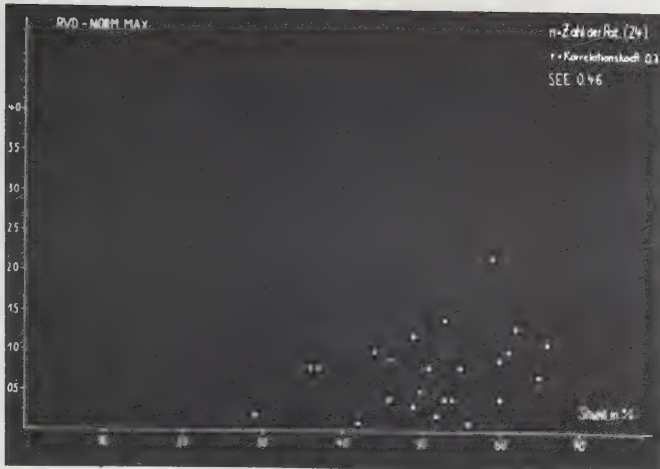
Zweidimensionale Multielement-Schnittbilduntersuchung eines Säuglings in den 4 Standard-Positionen.

I: Das obere Transducer-Ende liegt an der linken kostosternalen Grenze, sein unteres ist etwa 30° von der Sternumlängsachse entfernt. Dies entspricht in etwa dem Verlauf des aorto-apikalen Sweeps der Einzelelement-Technik (s.a. Abb. 6).

II: Der Transducer liegt horizontal im dritten oder vierten ICR linksparasternal auf. Sein oberes Ende weist zur rechten Patientenseite hin.

III: Das obere Transducer-Ende weist zur li. Schulter, sein unteres liegt im 3. ICR links, am linken Sternalrand auf.

IV: Der Transducer liegt im 2. ICR linksparasternal und weist mit seinem oberen Ende zur rechten Patientenseite.



$$n = 24$$

$$r = 0.33$$

Abb. 11:

Diagrammatische Darstellung des vergrößerten rechtsventrikulären Durchmessers (gemessener rechtsventrikulärer Durchmesser minus Maximum der Altersnorm) und der Größe des Links-Rechts-Shunts bei 24 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp.

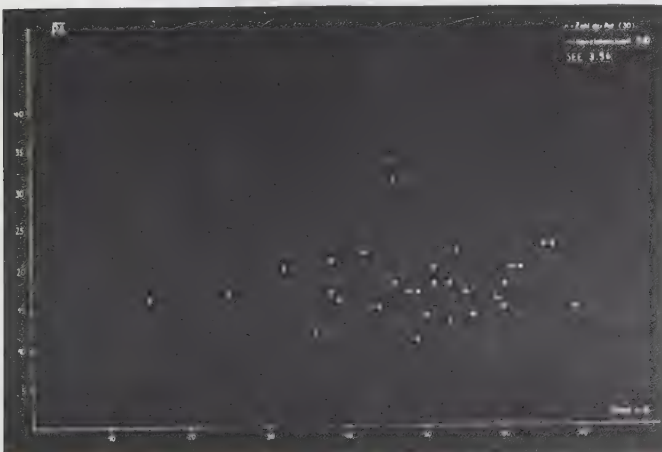


Abb. 12:

Beziehung des Pulmonalismitteldrucks bei einer Größe des Links-Rechts-Shunts bei 30 Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp.

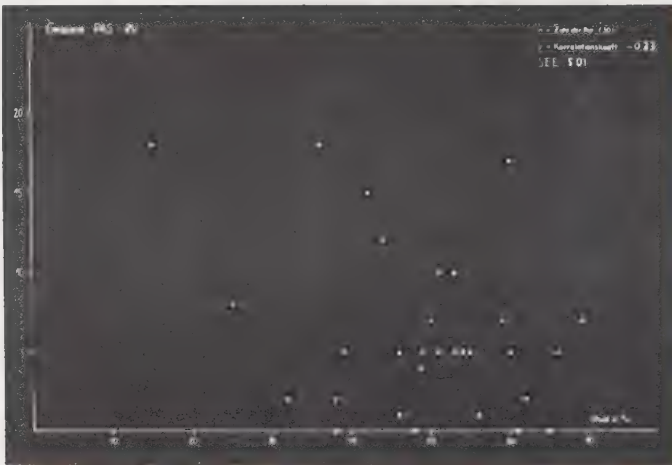


Abb. 13:
Beziehung zwischen Links-Rechts-Shunt-Größe und Gradient
zwischen Pulmonalishauptstamm bei 30 Patienten.

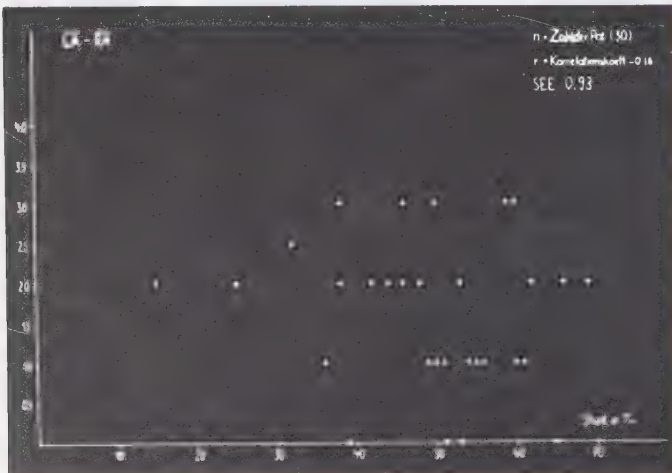


Abb. 14:
Beziehung des interatrialen Druckgradienten und der Größe des
Links-Rechts-Shunts bei 30 Patienten.

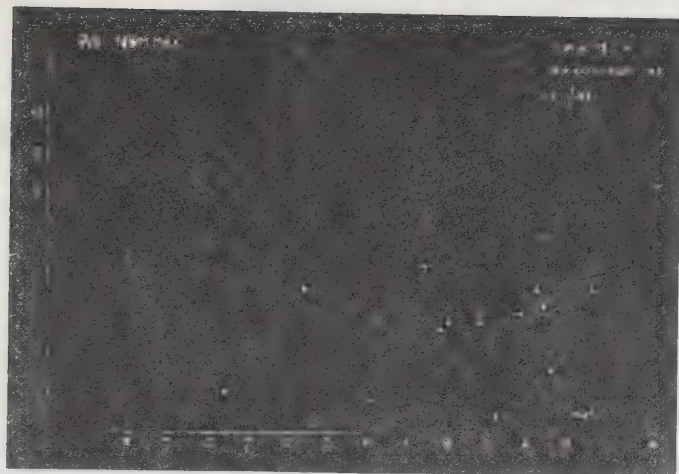


Abb. 15:

Korrelation zwischen rechtsventrikulärem Durchmesser und Größe des Links-Rechts-Shunts bei 14 Patienten.

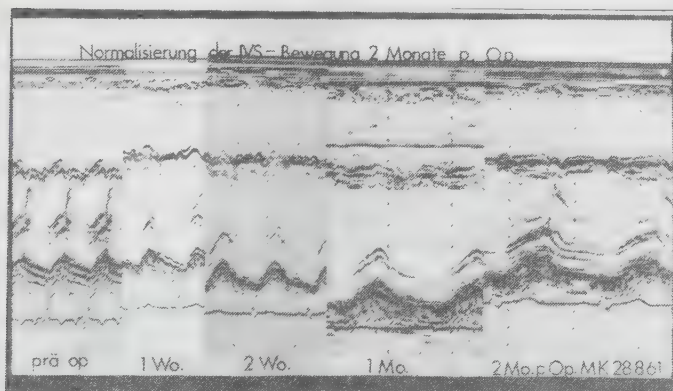


Abb. 16:

Präoperatives Echokardiogramm und postoperative Registrierung 1 Woche, 2 Wochen und 1 Monat nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp.

1. Das nach 2 Monaten registrierte UKG zeigt eine Normalisierung der interventrikulären Septumbewegung.

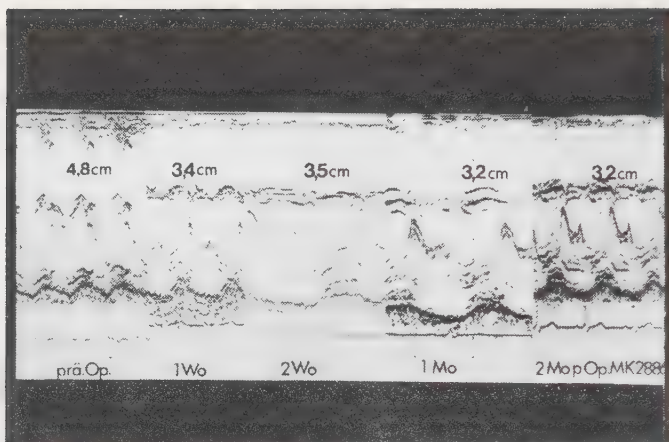


Abb. 17:

Präoperatives Echokardiogramm und Registrierung 1 Woche, 2 Wochen, 1 Monat und 2 Monate nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp. Der rechtsventrikuläre Durchmesser reduzierte sich in der 1. postop. Woche von 4,8 auf 3,4 cm und im weiteren Verlauf lediglich um 2 mm.

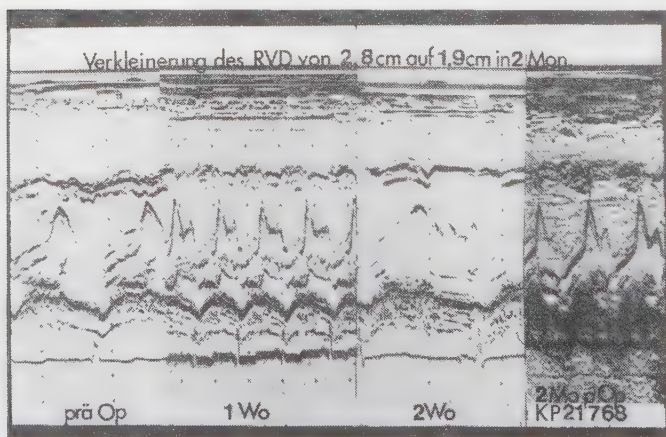


Abb. 18:

Präoperatives Echokardiogramm und Registrierung 1 Woche, 2 Wochen und 2 Monate nach Verschuß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp. Verkleinerung des rechtsventrikulären Durchmessers von 2,8 auf 1,9 cm in 2 Monaten.

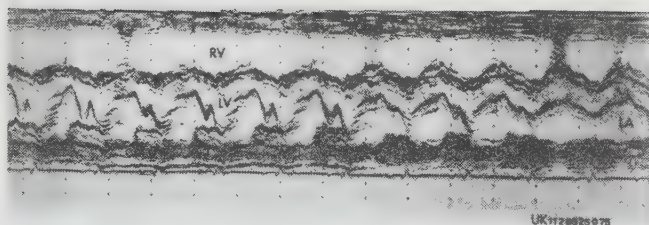


Abb. 19:

Originalregistrierung eines M-modes eines Patienten mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp und Mitralklappenprolapse-syndrom. Dilatation des rechtsventrikulären Querdurchmessers, paradoxe Septumbewegung in Höhe der Mitralklappe vom Typ A, Mitralklappenprolapse-syndrom des vorderen Segels mit vergrößertem Querdurchmessers des linken Vorhofs.

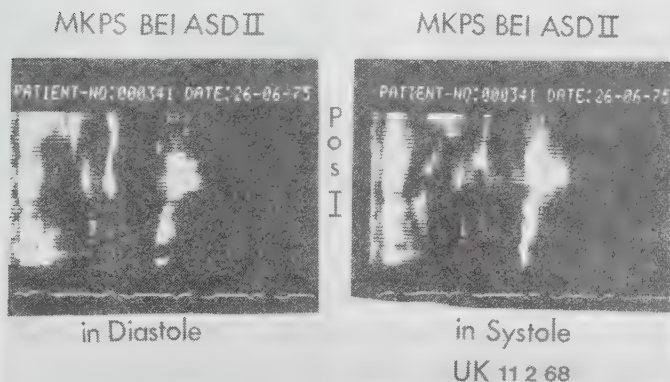
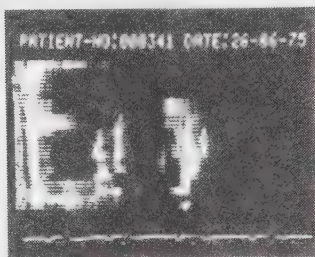


Abb. 20:

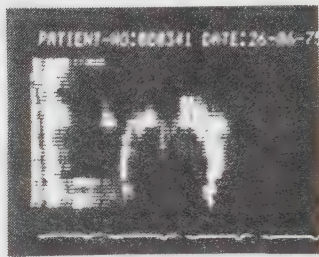
Derselbe Patient wie Abb. 19. Zweidimensionale Darstellung in der Längsachse des Herzens (Pos. II). Stark vergrößerter rechter Ventrikel und deutlich vergrößerter linker Vorhof. Die Mitralklappe wölbt sich (rechte Bildhälfte) in das linke Atrium vor.

MKPS BEI ASD II

MKPS BEI ASD II



in Diastole



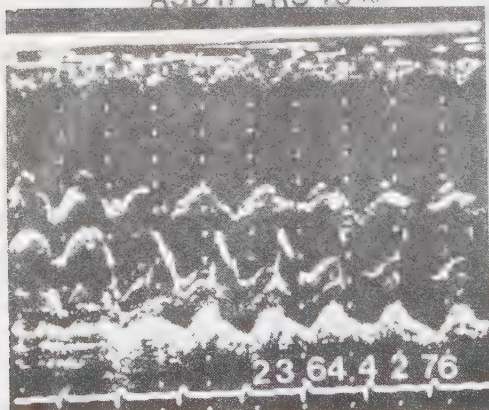
in Systole

UK 11 2 68

Abb. 21:

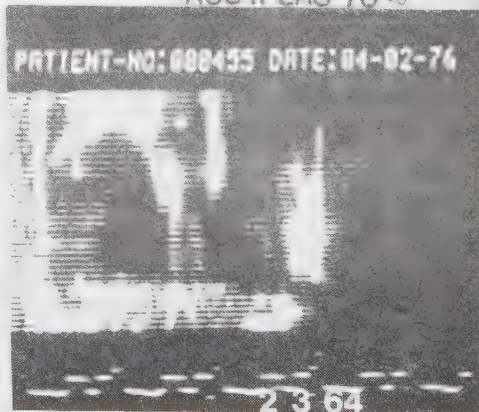
Derselbe Patient wie in Abb. 20. Zweidimensionale Darstellung in der Standardposition II, d.h. Schallebene in Höhe der Mitralklappe. Stark vergrößerter rechter Ventrikel mit Verlagerung des interventrikulären Septums nach posterior. In Systole Vorwölbung beider Mitralklappensegel in den linken Vorhof im Sinne eines Mitralklappenprolapse-syndroms.

ASD II LRS 70%



NT

ASD II LRS 70%



NT

Abb. 22:

M-mode -Registrierung und zweidimensionale Darstellung einer 12-jährigen Patientin mit Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp. Links-Rechts-Shunt = 70 % des Kleinkreislaufminutenvolumens. Erhebliche Vergrößerung des rechtsventrikulären Querdurchmessers, paradoxe Septumbewegung vom Typ A. Im zweidimensionalen Schnittbild starke Vergrößerung des rechten Ventrikels mit erheblicher Bewegungsamplitude des rechtsventrikulären Ausflußtraktes während der Ventrikelsystole bzw. -diastole. Das interventrikuläre Septum ist erheblich nach posterior verlagert, so daß der linke Ventrikel schalenartig über dem rechten liegt.

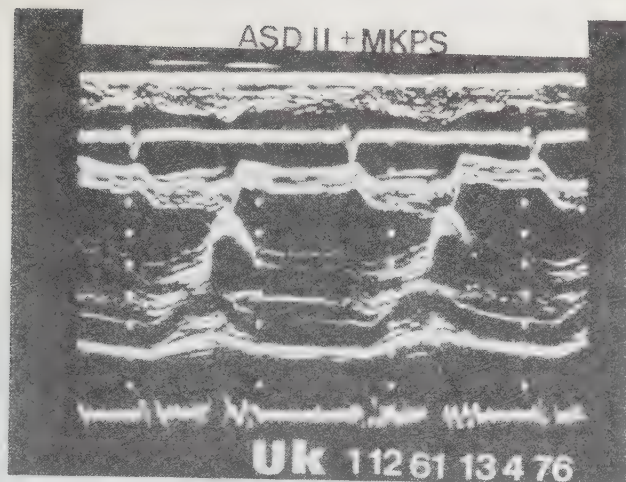


Abb. 23:

Derselbe Patient wie in Abb. 19-21. Jetzt nach Verschluß eines Vorhofseptumdefektes vom Sekundumtyp bei weiterhin bestehendem Mitralklappenprolappssyndrom mit signifikanter Mitralinsuffizienz. Die rechtsventrikuläre Vorderwand ist jetzt stark hypertrophiert, der rechtsventrikuläre Durchmesser noch gering vergrößert. Die interventrikuläre Septumbewegung ist normal und verstärkt sich infolge signifikanter linksventrikulärer Volumenbelastung.

Septumposition und Ao-IVS Winkel in Relation zur Defektgröße bei ASD II

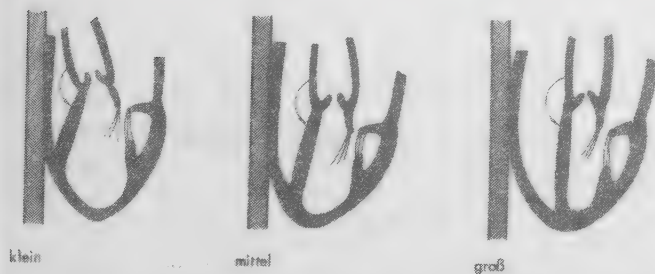


Abb. 24:

Zweidimensionales Schnittbild: Darstellung des Herzens bei Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp mit zunehmendem Links-Rechts-Shunt, wird das interventrikuläre Septum je nach Größe des Defektes nach posterior verlagert und dabei der normalerweise bestehende Winkel zwischen Aortenvorderwand und interventrikulärem Septum verringert.



Abb. 25:

Untersuchung mit dem elektronischen Segmentscanner an einem
Leichenherzen im Wasserbad.



Abb. 26:

Versuch einer apiko-basalen Schnittbilddarstellung mit dem elektronischen Segmentscanner bei einem Leichenherzen im Wasserbad.

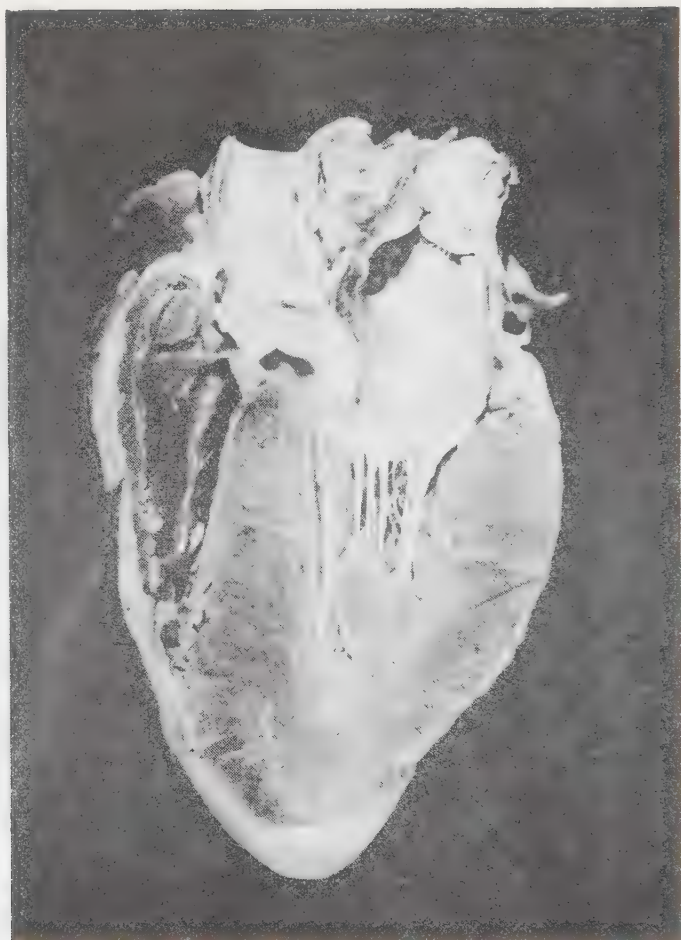


Abb. 27:

Pathologisch-anatomischer Schnitt eines Leichenherzens in seiner Längsachse (Pos. I).

Darstellung der Aortenwurzel, des interventrikulären Septums, beider Mitralsegel, Papillarmuskeln, des rechtsventrikulären Kavums und des linken Vorhofs sowie der linksventrikulären Hinterwand.



Abb. 27 a:

Die entsprechende echokardiographische Untersuchung mit dem elektronischen Segmentscanner im Wasserbad. Rechts die Aortenwurzel, darunter der linke Vorhof, beide Mitralsegel, linksventrikuläres Kavum und interventrikuläres Septum sind dargestellt.

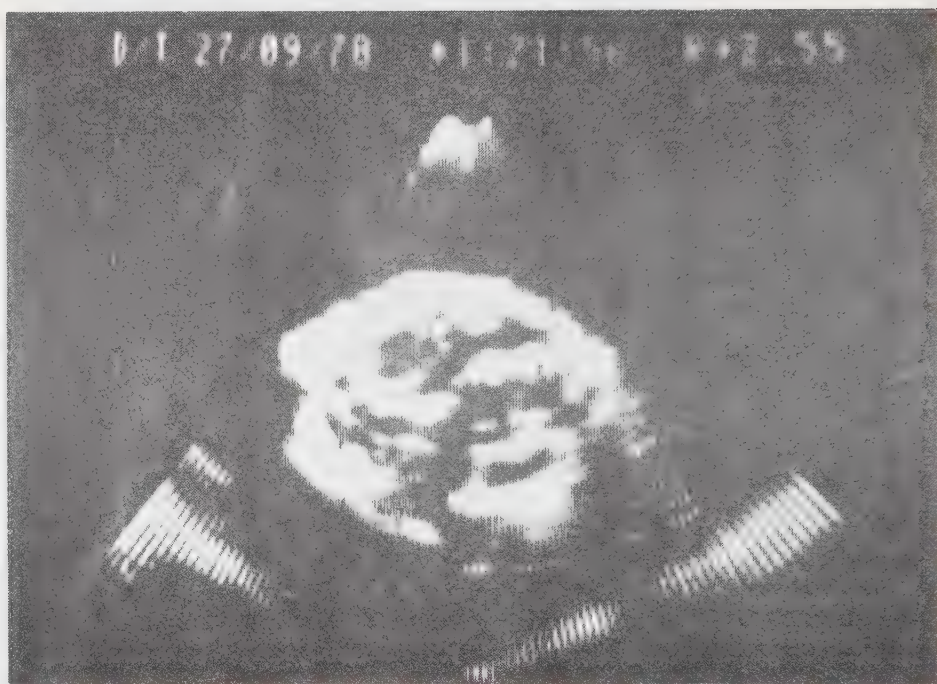


Abb. 28:

Schnittbild eines Leichenherzens mit dem elektronischen Segmentscanner in der kurzen Achse (Pos. II). Darstellung des interventrikulären Septums, der Trikuspidalklappe und im linken Ventrikel der Mitralklappenöffnung.

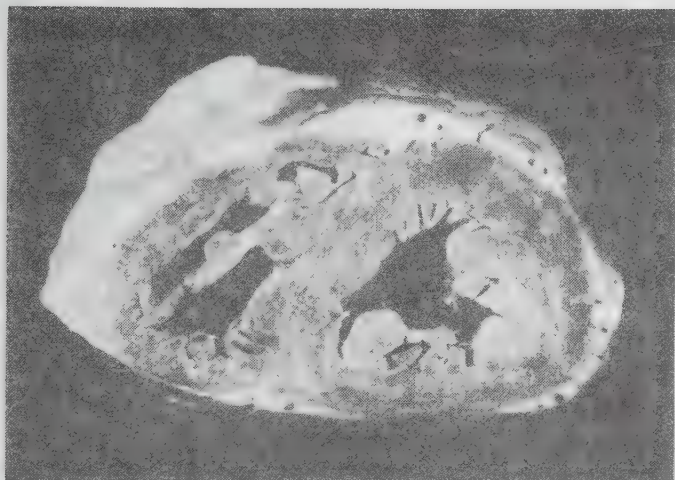


Abb. 29:

Schnitt durch ein Leichenherzen. Darstellung in der kurzen Achse in Höhe der Papillarmuskeln. Anteriore und posteriore Papillarmuskeln sind angeschnitten.

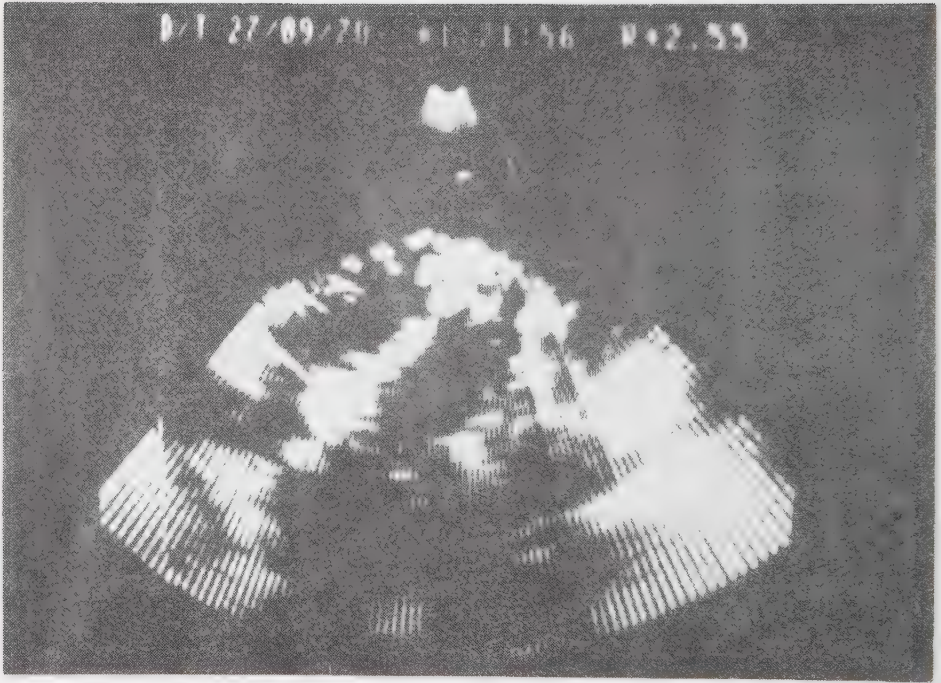


Abb. 30:

Schnittbild mit dem elektronischen Segmentscanner eines Leichenherzens im Wasserbad mit Darstellung des sog. 4-Kammerblicks (four chamber view). Das interventrikuläre Septum, das interatriale Septum, beide AV-Klappen und beide Ventrikel sind dargestellt.

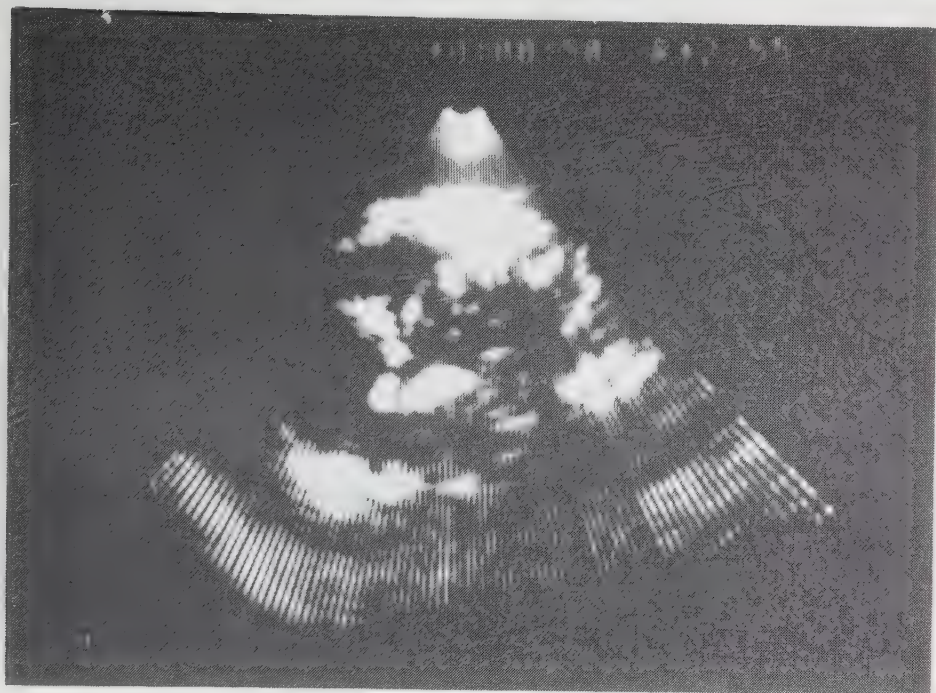


Abb. 31:

Dasselbe Herz wie in Abb. 30 in der basalen Schnittrichtung (four chamber view) nach Bildung eines artefiziellen Vorhofseptumdefektes.

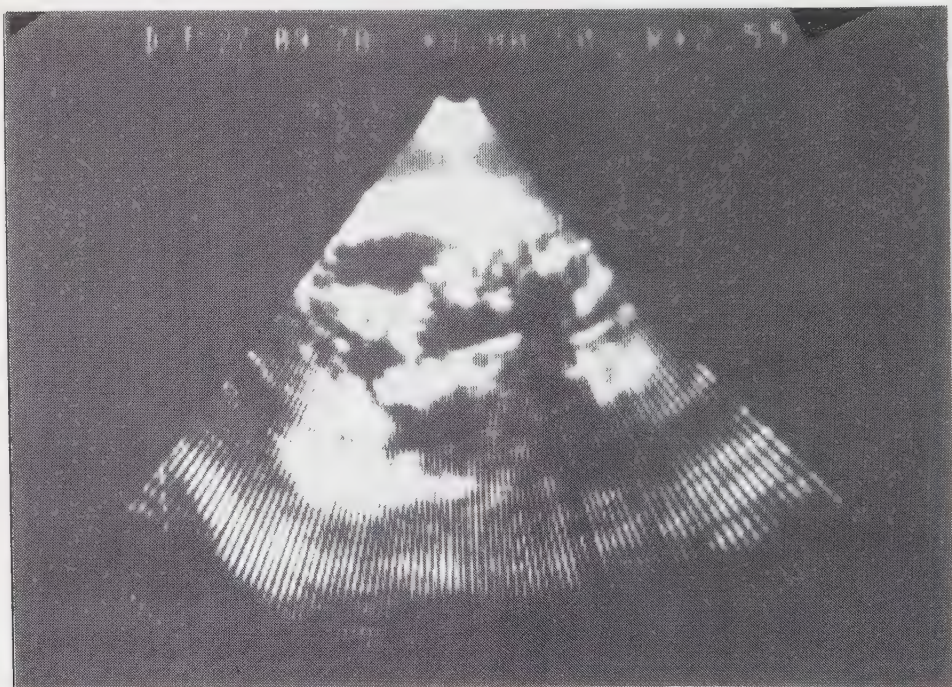


Abb. 32:

Dasselbe Herz wie in Abb. 30 und 31. Nach Injektion von physiologischer Kochsalzlösung in das linke Atrium. Das Kontrastmittel fließt langsam während der Injektion vom linken in das rechte Atrium.

TYPES OF SEPTAL MOTION

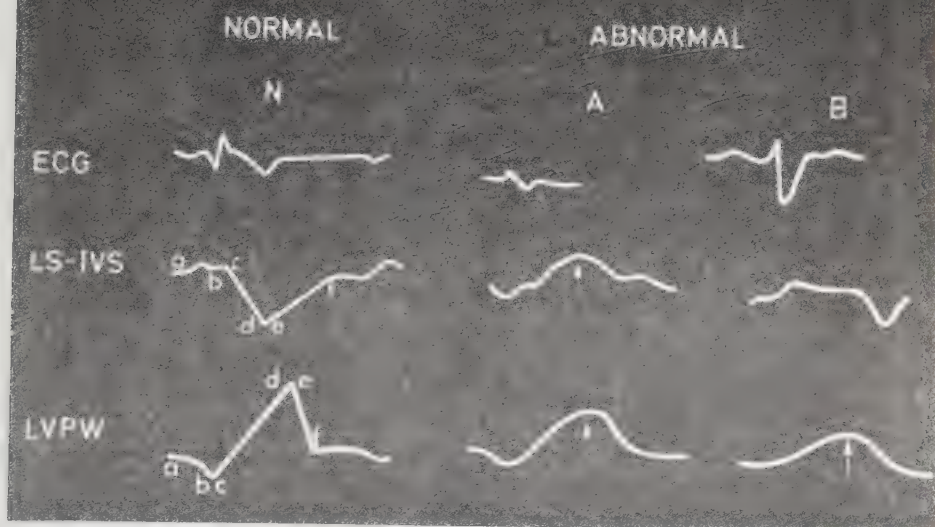


Abb. 33:

Schematische Darstellung der normalen paradoxen interventrikulären Septumbewegung vom Typ A und Typ B.

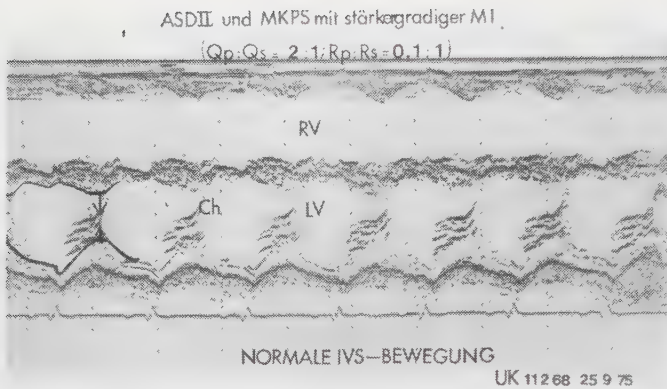


Abb. 34:

Darstellung linksventrikulärer Volumenbelastung bei Vorhof-septumdefekt vom Sekundumtyp mit signifikanter Mitralklappeninsuffizienz bei einem Mitralklappenprolapsyndrom. Die interventrikuläre Septumbewegung ist zwar normal, jedoch scheint sich linksventrikuläre Hinterwand und interventrikuläres Septum synchron zu kontrahieren. Die rechtsventrikuläre Querdimension ist stärkergradig vergrößert. Derselbe Patient wie in Abb. 19-21 und 23.

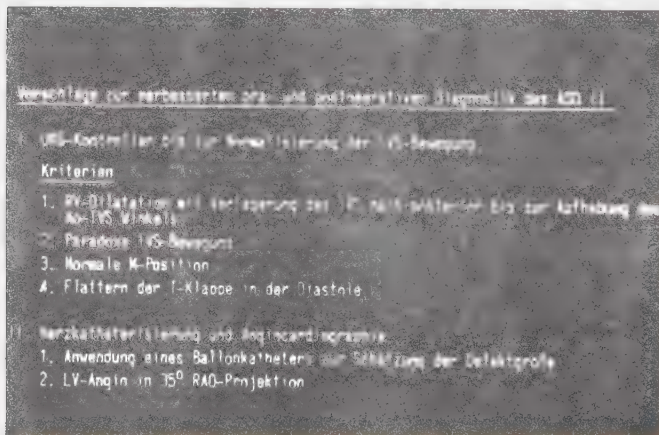


Abb. 35

LITERATURVERZEICHNIS

1. ABBASI A.S. Ventricular septal asynergy in complete
EBER L.M. left bundle branch block.
MACALPIN R.N. Circulation 49. 423-27. 1974.
KATTUS A.A.
2. ASSAD-MORELL J.L. Echokardiographic analysis of the
TAJIK A.J. ventricular septum.
GIULIANI E.R. Progr. Cardiovasc. Dis.
17. 219-37. 1974
3. BAHLER A.S. Paradoxical motion of the
MELLER J. interventricular septum with right
BRIK H. et al ventriculr dilatation in the absense of
shunting.
Report oft two cases.
Am. J. Card. 38. 654-57. 1976
4. BARBER J.M. Atrial septal defect with special
MAGIDSON O. reference to the electrocardigram, the
WOOD P. pulmonary artery pressure and the
second heart sound.
Br. H.J. 12. 277. 1950

5. BARLOW J.B.
POCOCK W.A.
The problem of nonejection systolic clicks and associated mitral systolic murmurs: Emphasis on the billowing mitral leaflet syndrome.
Am. H.J. 90. 636-55. 1975
6. BASHOUR F.A.
SIMMONS D.H.
Atrial septal defect with mitral valvulitis: Clinical and catheterization diagnosis.
Ann. Intern Med. 48: 1194-1204. 1958
7. BEN-ZVI J.
HILDNER F.J.
SAMET P.
Development of mitral insufficiency following closure of ostium secundum atrial septal defects.
Am. Heart J. 91: 83-86. 1976
8. BERGER J.D.
EDWARDS J.E.
PARKER R.L.
DRY T.J.
Atrial septal defect presentation of a case with obstructive pulmonary vascular lesions caused by metastatic carcinoma.
Proc Staff Meet, Mayo-Clinic 23: 182, 1948
9. BETRIU A.
WIGLE E.D.
FELDERHOF D.H.
Mc LOUGHLIN M.J.
Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve associated with secundum atrial septal defect.
Am. J. Cardiol. 33. 126. 1974.

10. BETRIU A.
DOUGLAS E.
WIGLE D. et al
Prolapse of the posterior leaflet of the mitral valve associated with secundum atrial septal defect.
Am. J. Card. 35. 363-69. 1975
11. BEVANS L.C.
RAPAPORT E.
An echocardiographic study of left ventricular septal and posterior wall motion in left and right bundle branch block (abstr.)
Chin. Res. 21. 234. 1973
12. BJÖRKHEIM G.
Echocardiographic assessment of left ventricular function.
Europ. J. Card. 6/2 83. 1977.
13. BOM N.
LANCEE C.T.
HONKOOOP J.
HUGENHOLTZ P.G.
Ultrasonic viewer for cross sectional analyses of moving cardiac structures.
Bio. Med. Engl. 6 (1971) 500.
14. BOM N.
LANCEE C.T.
v. ZWEITEN
KLOSTER F.E.
Multiscan echocardiography, technical descripton.
Circ. 48. (1973) 10066
15. BOM, N.
Echocardiology with Doppler applications and real time imaging.
Martinus Nijhoff Medical Division. The Hague 1977.

16. BOUCHER C.A. Secundum atrial septal defect and
LIBERTHSON R.R. significant mitral regurgitation.
BUCKLEY M.J. Chest 75. 697-702. 1979
17. BURCH G.E. The electrocardiogram and ventricular
DE PASQUALE N. gradient in atrial septal defect.
Am. H.J. 58. 190. 1959
18. CACERES C.A. The innocent murmur
PERRY L.W. Boston-Little Brown & Co.
1967 p. 1964
19. CAREGREN L.E. The incidence of congenital heart
 disease in Gothenburg,
Proc. ASS. Europ. paediatric.
Cardiol. 5. 1969.2.
20. CHABOT M. Vectorcardiographic evaluation of
KARAMEHMET A. postoperative changes in patients
BOURASSA M. with interatrial septal defect. A
review of 59 cases.
Canad. med. Ass.J. 93. 1340-45. 1965
21. CHANG S. Subxyphoid echocardiography.
FEIGENBAUM H. J. Clin. Ultrasound 1.14. 1973.

22. CHESLER E. Ultrasound in Cardiology.
S.A. Med. J. 47. 1625-37. 1973
23. CODY M.C. "Paradoxical" septal motion by
GIULIANI E.R. echocardiography in a patient with
MAIR D.G. normal right heart hemodynamics.
Mayo Clin. Proc. 49. 31-34. 1973
24. COHN L.H. Operative treatment of atrial septal
MORROW A.G. defect:
BRAUNWALD E. Clinical and haemodynamic assessment
in 175 patients.
BJH. 29. 725-34. 1967.
25. DAVIES H.K. Electrocardiographic changes in atrial
PRYOR R. septal defect following surgical
BLOUNT S.G. correction.
Br. H.J. 22. 274-80. 1960.
26. DEMARIA A. et al Apparent reduction of aortic and left
heart chamber size in atrial septal
defect.
American Journal of Cardiology.
545-550.

27. DEMARIA A.N.
KING J.F.
BOGREN H.G.
LIES J.E.
MASON D.T.
The variable spectrum of
echocardiographic manifestations of
mitral valve prolapse syndrome.
Circulation 50. 33-41. 1974
28. DEMOS N.J.
GERARD F.
SABETY A. et al
Coexistence of mitral valve disease
and atrial septal defect.
J. Cardiovasc. Surg. (Torino) 9: 278-
284. 1968.
29. DEVEREUX R.B.
PERLOFF J.K.
REICHEK N.
JOSEPHSON M.E.
Mitral valve prolapse.
Circulation 54. 3-14. 1976.
30. DEXTER L.
Atrial septal defect.
Brit. Heart J. 18: 209, 1956.
31. DIAMOND M.A.
DILLON J.C.
HAINE C.L.
CHANG S.
FEIGENBAUM H.
Echocardiographic features of atrial
septal defect.
Circ. 43. 129-35, 1971.
32. DILLON J.C.
CHANG S.
FEIGENBAUM H.
Echocardiographic manifestations of
left branch block.
Circulation 49. 876-80, 1974.

33. DILLON J.C. Cross-sectional echocardiographic
WEYMAN A.E. examination of the interatrial septum.
FEIGENBAUM H. Circ. 55. 115-20, 1977
EGGLETOW R.C.
JOHNSTON K.
34. DIPPEL W.F. Mechanismus of the echocardiographic
KERBER R.E. abnormality of interventricular septum
motion in right ventricular volume
overload.
Circ. 46. Supplement II:36. 1972
35. DREIFUS L.S. The electrocardiogram in atrial septal
BENDER S. defect.
GOLDBERG H. Disease of the chest. 36. 521. 1959.
DOWNING D.F.
36. DUNCAN W. J. Angiographic quantification of mitral
MOES C.A.F. valve prolapse in children with secundum
ROSE V. atrial septal defect.
BLOOM K.R. Pediatr. Card. 1. 29-34. 1979
OLLEY M.
37. DUSHANE J.W. Differentiation of interatrial
WEIDMAN W.H. communications by clinical methods:
BRANDENBURG R.O. ostium secundum, ostium primum, common
KIRKLIN J.W. atrium and total anomalous pulmonary
venous connections.
Circulation 21.363. 1960.

38. EDLER J. Mitral valve function studied by the
GROSSMANN C.C. ultrasound echo method,
HOLMES J.H. Diagnostic ultrasound, ed. New York
JOYNER C. 1966.
PRUNELL E.W.
39. EDLER J. Ultrasound cardiogram in mitral
HERTZ C.H. valvular disease.
Acta. chir. scand. 111 (1956) 230.
40. EDLER J.et al Ultrasound echocardiography.
Acta med. scand. Supplement 370.
1961.
41. EFFERT S. Über die Anwendung des
ERKENS H. Ultraschallechoverfahrens in der
GROSSE-BROCKHOFF Herzdiagnostik.
D.M.W. 82 (1957) 1253.
42. ELLIS F.R. Congenital heart disease in old age:
GREAVES M. interauricular septal defect with
HECHT H.H. mitral and tricuspid valvulitis.
Am. Heart J. 40:154-161. 1950.
43. ESHAGPOUR E. Echocardiographiy in endocardial
defects: a preoperative and
postoperative study.
Chest 68. 172-77, 1975.

44. ESSCHER et al Long- term results following closure
of isolated ostium secundum atrial
septal defect in children and
adults.
Euro. Journ. Card. 6/2 109-16. 1977.
45. ESZINO-VELO J. Rheumatic heart disease associated
with atrial septal defect.
Clinical and pathologic study of 12
cases of Lutembacher's syndrome.
Am. Heart. J. 57: 185-202. 1959.
46. EVANS J.R.
 ROWE R.D.
 KEITH J.D. Am. J. Med. 345-56. 1961.
47. FEIGENBAUM H. Echocardiography.
Lea + Febiger, Philadelphia 1972.
48. FEIGENBAUM H. Echocardiography.
Lea + Febiger, Philadelphia
1976. p. 252-54.
49. FELDT R.A.
 WEIDMAN W.A. Defects of the atrial septum and
endocardial cushion: in:
MOSS A.J. F.H. Adamas; G.C.
Emmanonilides (eds).
Heart disease in infants, children
and adolescents.
2 nd ed., Williams and Wilkins Co.
Baltimore 1977 p. 129

50. FIRESTONE F.A. The supersonic retlectoscope, an instrument for inspection of solid parts by means of sound waves.
J. Accust. Soc. Am. 17 (1945) 287.
51. FLAMM M.D. Ventricular function in atrial septal defect.
COHN K.E. Am. J.Med. 48. 286-94. 1970.
HANCOCK E.W.
52. FLEGE J.B. jr. Surgical management of atrial septal defects.
HELMSWORTH J.A. American Surgeon 29. 868. 1963.
KAPLAN S.
53. FORTUIN N.J. The evaluation of left ventricular function by echocardiography.
PAWSEY C.G.K. Am. J. Med. 63 (1977) 1.
54. GOLDBERG St.J. Pediatric and adolescent echocardiography.
ALLEN H.D. Year book medical publishers, Chicago 1975.
SAHN D.J.
55. GOLDBERG B.B. Suprasternal ultrasonographie.
JAMA 15. 245. 1971
56. GOLDMAN D.E. Tabular data of the velocity and absorption of high-frequency sound in mammalian tissue.
HUETER T.F. J.Awust. Soc. Am. 28. 35, 1956.

57. GRAMIAK R.
WAAG R.C. Cardiac ultrasound.
C.V. Mosby Company. St. Louis 1975.
58. GRAMIAK R-
NANDA N.C. Echocardiographic diagnosis of ostium
primum septal defect.
Circulation 46 Gruppe II. 37. 1972.
59. GUTHEIL H. Kinder EKG Fibel.
Thieme Verlag Stuttgart 1972.
60. HAGAN A.D. Ultrasound evaluation of systolic
FRANCIS G.S. anterior septal motion in patients
SAHN D.J. with and without right ventricular
KARLINER J.S. volume overload.
FRIEDMAN W.F. Circulation 50. 248-54.
O'ROURKE R.A.
61. HEARNE M.J. Paradotical motion of the
SHERBER H.S. interventricular septum in a patient
DE LEON A.C. with normal right heart hemodynamics
Chest 69. 125-27, 1976.
62. HOFFMANN L.E. Secundum atrial septal defects in
KROVETZ L.J. children. A postoperative evaluation
VAN MIEROP L.H.S. of 65 cases.
et al Am. Thorac. Surg. 7. 104-109. 1969.

63. JERESATY R. M. Mitral valve prolaps-click Syndrome.
Prog in Cardiovasc. Dis. 15:623-652,
1973.
64. JERESATY R.M. "Mitral valve prolaps-click syndrom
heart disease".
E.H. Sonnenblick und M. Lesch. Grune
and Statton N. Y., San Francisco
London 1974.
65. JOYNER C.R. Ultrasound in the diagnosis of
cardiovascular-pulmonary disease.
Year book medical publishers, Chicago
1974.
66. KAMIGAKI M. Echocardiographic analysis of mitral
GOLDSCHLAGER N. valve motion in atrial septal defect.
Am. J. cardiol. 30: 343-48. 1972.
67. KAPLAN S. Atrial septal defects. In paediatric
cardiology pp. 379 and 392. Ed. by H.
Watson Lloyd-Luke, London 1968.
68. KECK E.W. Mitral valve prolaps in children with
secundum type atrial septal defect
(ASD II).
Euro.J. Pediatr. 121. 89-97. 1976

69. KEIDEL W.D. Über eine Methode zur Registrierung
der Volumenänderungen des Herzens am
Menschen.
z. Kreislauf Forsch. 39 (1950) 257.

experimental and clinical Resues.
March 1978, The American Journal of
Cardiology.
Vol. 41. S. 537-541.
70. KERBER R.E. Abnormal motion of the inter-
DIPPEL W.F. ventricular septum in right
ABBOUD F.M. ventricular volume overload.
Circulation 48. 86-96. 1973.
71. KING J.F. The temporal sequence of myocardial
DE MARIA A.N. contraction in the bundle branch
BONANNO J.A. block determined by echocardiography.
MASON D.T. Circulation 48 (Suppl. IV) 127.
1973.
72. KISSLO J.A. Dynamic cardiac imaging using a
v. RAMM O.T. focused phased-array ultrasound
THURSTONE F.L. system.
Am.J.Med. 63 (1977) 61.
73. KLOSTER F.E. Multiscan echocardiography.
ROELANDT J. Technique and initial clinical
TEN CATE F.J. results.
BOM N.
HUGENHOLTZ P.G.

74. KOSSOF G. Diagnostic applications of ultrasound
cardiology.
Australas Radiol. 10. 101. 1966
75. KUZMAN W.J. Atrial septal defects in the older
patients simulating acquired
valvular heart disease.
Am. J. Cardiol. 15:303-309. 1965.
76. LAURENCEAU J.L. Right and left ventricular dimensions
DUMESNIL J.G. ventricular septal motion.
Chest 69. 388-93. 1976.
77. LEACHMAN R.D. Association of ostium secundum atrial
COKKINOS D.V. septal defects with mitral valve
COOLEY D.A. prolapse.
Am. J. Card. 38. 167-69. 1976.
78. LEVIN A.R. Atrial pressure flow dynamics in
SPACE M.S. atrial septal defects (secundum
BOINEAU J.P. type).
u.a. Circ. 37. 476-88, 1968.
79. LIEPPE W. Two-dimensional echocardiographic
SCALLION R. findings in atrial septal defect.
BEHAR V.S. Circ. Vol. 56, 1977, 447-456.
KISSLO J.A.

80. LOOGEN F. Spätergebnisse nach operativem
SCHUAB W. Verschluß eines Vorhofseptumdefektes
TOKER Y. (Foramen secundum Typ) Teil I.
Zeitschrift für Kreislaufforschung
50. 1062-83. 1961.
81. LUNDSTRÖM N.R. Echocardiography in congenital heart
disease.
Elsevier/North Holland. Biomedical
Press 1978.
82. MARSHALL, R.J. Mitral valve disease complicated by
WARDEN, H.E. left-to-right shunt at atrial level.
Circ. 29:432-439, 1964.
83. MATSUMOTO, M. Interatrial septum in B-mode and
NIMURA, Y. conventional echocardiograms - a clue
MATSUO, H. for the diagnosis of congenital heart
NOGATA, S. disease.
MOCHIZUKI, S. J.Clin. Ultrasound 3; 29-37, 1975.
SAKAKIBARA, H.
HIROSHI, A.
84. MATSUMOTO, M. Ultrasonic features of the interatrial
septum: its motion analysis and
detection of its defect.
Jpn. Circ. J. 37:1383-1385, 1978.

85. MC CANN, W.D. The echocardiogram in right
HARBOLD, N.B. jr. ventricular overload.
GIULIANI, E.R. JAMA 221. 1243, 1972
86. MC DONALD, I.G. Echocardiographic demonstration of
 abnormal motion of the interventricular
 septum in left bundle branch block.
 Circulation 48. 272, 1973.
87. MC DONALD, I.G. Analysis of left ventricular wall motion
FEIGENBAUM, H. by reflected ultrasound.
CHANG, S. Application to assessment of myocardial
 function.
 Circulation 46. 14-25, 1972.
88. MC DONALD, A. Association of prolapse of posterior
HARRIS, A. cusp of mitral valve and atrial septal
JEFFERSON, K. defect.
u.a. Brit. H.J. 33. 383-87, 1971.
89. MC LAURIN, L.P. Left ventricular function following
et al closure of atrial septal defect.
 Abstracts of the 47th scientific
 sessions of Am.H.Ass. Circ. 50.
 Suppl. III, 233, 1974.
90. MEYER, R.A. Paediatric echocardiography
 Lea & Febiger 1977.

91. MEYER R.A. Ventricular septum in right ventricular
SCHWARTZ, D.C. volume overload.
BENZING, G. Am. J. Card. 30. 349-353. 1972.
KAPLAN, S.
92. MITSUOKA, H. Holt Oram Syndrome associated with
CHUGHTAI, S. Combined ostium primum and secundum
u.a. atrial septal defect. Successful
surgical Closure.
The Am. J. of Cardiol. 36. 19 S.
93. MÜLLER, K.D. Prä- und postoperative
ROSSNER, F. echokardiographische Befunde beim
BÜHLMAYER, K. Vorhofseptumdefekt vom Sekundumtyp (ASD
II).
Z.F.Kard. Suppl. 2
Primäre kardiomyopathische,
Forts. in der klin. kard.
2. Herbsttag. der Dtsch. Ges. f.
Kreislaufforschung. 9.-11.10.75 München.
94. MÜLLER, K.D. Nachweis von Rechts-Links-Shunts durch
STEINBAUER- ein- und zweidimensionale
ROSENTHAL, I. Kontrastechokardiographie.
GLET, F. Z. Kardiol. 67. 346-51. 1978.
95. MÜLLER, K.D. Differentialdiagnostische Wertigkeit des
STEINBAUER, I. ein- UND ZWEIDIMENSIONALEN
SIMON, B. Ultraschallkardiogramms (UKG)
BÜHLMAYER, K. "harmloser" Herzgeräusche im
Kindesalter.
Der Kinderarzt 8.
1977 1209-18.

96. NADAS, A.S. Pediatric Cardiology 2nd ed pp. 372, 373
and 383.
W.B. Saunders. Philadelphia and London
1963.
97. NANDA, N.C. Echocardiographic identification of the
GRAMIAK, R. interatrial septum: Clinical usefulness
MANNING, J. (abstr.).
GROSS, C. Circ. 52: Suppl.II:II-221, 1975.
98. NANDA, N.C. Echocardiographic identification of the
GRAMIAK, R. interatrial septum behind the tricuspid
VILLES, P. valve (abstr.).
MANNING, J. Circ. 52: Suppl.II:II-221, 1975.
GROSS, C.
99. NEILL, C.A. Radiology of the heart.
In: Paediatric Cardiology p 165. Ed. by
H. Watson. Lloyd-Luke London 1968.
100. OVERBECK, W. Vorhofseptumdefekt und pulmonale
STEIN, H. Hypertonie.
DOBBERSTEIN, H.H.
DOBBERSTEIN, J.

101. PAYVAND, M.N.
KERBER, R.E. Echocardiography in congenital and
acquired absence of the pericardium: an
echocardiographic mimic of right
ventricular volume overload.
Circulation 53. 86-92. 1976.
102. PEARLMAN, A.S.
BORER, J.S.
CLARK, C.E.
HENRY, W.L.
REDWOOD, D.R.
MORROW, A.G.
EPSTEIN, S.E. Abnormal right ventricular size and
ventricular septal motion after atrial
septal defect closure.
Am. J. Card. 41. 295-301. 1978
103. PEARLMAN, A.S.
CLARK, C.E.
HENRY, W.L. et al Determinants of ventricular septal
motion. Influence of relative right and
left ventricular size.
Circulation 54. 83-91. 1976.
104. PETERSSON, P.O. Areal septal defect of secundum type. A
clinical study before and after
operation with special reference to
haemodynamic function. Acta Paediat.
Scand.
Suppl. 174. 5-96. 1967.
105. POCKOCK, W.A.
BARLOW, J.B. An association between the billowing
posterior mitral leaflet syndrome and
congenital heart disease, particularly
atrial septal defect.
Am. H.J. 81. 720-22. 1971.

106. POCOCK, W.A.
BARLOW, I.B.
Etiology and electrocardiographic features at the billowing posterior mitral leaflet syndrome: analysis of a further 130 patients with a late systolic murmur non ejection systolic click.
Am.J.Med. 51. 731-39. 1971.
107. POOL, P.E.
SEAGREN, S.C.
ABBASI, A.S.
et al
Echocardiographic manifestations of constrictive pericarditis.
Abnormal septal motion.
Chest. 66. 684-88. 1975.
108. POPP, R.L.
WOLFE, S.B.
HIRATA, T.
FEIGENBAUM, H.
Estimation of right and left ventricular size by ultrasound. A study of the echoes from the interventricular septum.
Am.J.Card. 24. 523-30. 1969.
109. POPP, R.L.
HARRISON, D.C.
Ultrasound in the diagnosis and evaluation of therapy of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis.
Circulation 40. 905-14. 1969.
110. PRYOR, R.
WOODWARD; G.M.
BLOUNT, S.G.jr.
Electrocardiographic changes in atrial septal defects: ostium secundum defect, versus ostium primum (endocardial cushion) defect.
A.H.J. 58. 689-700, 1959.

111. RADTKE, W.E.
et al
Atrial septal defect: echocardiographic
observations studies in 120 patients.
Ann. Intern. Med. 84, 246-53, 1976.
112. RANGANATHAN, N.
SILVER, M.D.
ROBINSON, T.J.
WILSON, J.K.
Idiopathic prolapsed mitral leaflet
syndrome. Angiographic - clinical
correlations.
Circulation 54. 707-16. 1976.
113. RANGANATHAN, N.
SILVER, M.D.
ROBINSON, T.J.
KOSTUK, W.J.
FELDERHOF, C.H.
PATT, N.L.
WILSON, J.K.
WIGLE, E.D.
Angiographic - morphologic correlation
in patients with these mitral
regurgitation due to prolapse of the
posterior mitral valve leaflet.
Circulation 48. 514-18. 1973.
114. REES, A.
FARRN, O.
RODRIQUEZ, R.
Phonocardiographic, radiological and
haemodynamic correlation in atrial
septal defect.
B.H.J. 34. 781-86, 1972.
115. REINDELL, H.
DOLL, E.
STEIM, H.
Das prä- und postoperative Röntgenbild
angeborener Herzfehler, keine Bedeutung
für Diagnose, Prognose und
Pathophysiologie. Mitteilung 2: Der
Vorhofseptumdefekt.
A. Kreislauff. 38. 71-174. 1962.

116. RIEGLER, E. Der Vorhofseptumdefekt, hämodynamische
KOPSA, H. Korrelationen in prä- und postoperativen
ROLLEDER, A. Untersuchungen.
KÜHN, P.
117. ROELANDT, J. Practical Echokardiology.
Research studies Press.
1977 S. 108.
118. ROWE, G.G. Atrial septal defect and the mechanism
CASTILLO, C.A. of shunt.
MAXWELL, G.M. Am.H.J. 61: 369, 1961.
CLIFFORD, J.E.
CRUMPTON, C.W.
119. SAHN, D.J. Multiple crystal echocardiographic
TERRY, R. evaluation of endocardial cushion
O'ROURKE, R. defect.
LEOPOLD, G. Circ. 50 (1974) 25.
FRIEDMANN, W.F.
120. SAHN, D.J. Multiple crystal cross sectional
TERRY, R. echocardiography in the diagnosis of
O'ROURKE, R. cyanotic congenital heart disease.
FRIEDMANN, W.F. Circ. 50 (1974) 230.

121. SAHN, D.J. Pediatric echocardiography: a review of
ALLEN, H.D. its clinical utility.
GOLDBERG, St.J. J. of Pediatrics 87 (1975), 335.
SOLINGER, R.
MEYER, R.A.
SHEPS, D. et al
122. SAHN, D.J. The comparative utilities of real-time
HENRY, W.I. cross-sectional echocardiographic
ALLEN, H.D. imaging systems fore the diagnosis of
GRIFFITH, J.M. complex congenital heart disease.
GOLDBERG, St.J. Am. J. Med. 63 (1977) 50.
123. SAWAYA, J. Echocardiographic interventricular
LONGO, M.R. septal wall motion and thickness: a
SCHLANT, R.C. study in health and disease.
A.H.J. 87. 681-88. 1974.
124. SEGAL, B.L. Echocardiography clinical application in
LIKOFF, W. mitral regurgitation.
KINGSLEY, B. Am. J. Card. 19. 50. 1967.
125. SEGAL, B.L. Echocardiography current concepts and
KONECKE, L.L. clinical applications.
KAWAI, N. Am. J. Med. 57. 267-83. 1974.
KOTLER, M.N.
LINHART, J.W.

126. SHEPS, D. Ventricular septal motion on angiography
ROBBINS, D. in patients with atrial septal defect.
BERMAN, M. Abstracts of the 47th Scientific Sess.
SIMON, A. Am. H. Ass. Circulation 50. Suppl. III
RIEKER, R. 75. Nr.293. 1974.
127. SOKOLOV, S. Elektrische Nachrichtentechnik.
6 (1929) 451.
128. SCHMITT, W. Ultrasonic cardiography in mitral and
BRAUN, H. the non patholoigical heart.
Zeitschr. f. Kreislauff. 49 (1960), 214.
129. SCHRIRE, V. Atrial septal defect.
VOGELPOEL, L. Am. H. J. 68. 263. 1964.
130. TAJIK, A.J. Normal ventricular septal motion in
GAU, G.T. atrial septal defect.
SCHATTENBERG, T.T. Mayo Clinic Proceedings 47:635, 1972.
RITTER, D.G.
131. TAJIK, A.J. Echocardiogram in atrial septal defect.
GAU, G.T. Chest 62:213, 1972.
SCHATTENBERG, T.T.

132. TAJIK, A.J. Echocardiographic "pseudo-IHSS" pattern
GAU, G.T. in atrial septal defect.
SCHATTENBERG, T.T. Chest 62:324, 1972.
133. TAJIK, A.J. Echocardiogram in atrial septal defect
GAU, G.T. with small left to right shunt.
SCHATTENBERG, T.T. Chest. 63. 95. 1973.
134. TOSCANO-BARBOSA, E. Atrial septal defect: the
BRANDENBURG, R.O. electrocardiogram and its hemodynamic
SWAN, H.J.C. correlation in 100 proved cases.
Am. J. Card. 2. 698. 1958.
135. ULTAN, L.B. Echocardiography in congenital heart
disease.
Am. J. Card. 19. 74. 1967.
136. VICTORICA, B.E. Ostium secundum atrial septal defect
ELLIOTT, L.P. associated with balloon mitral valve in
GESSNER, I.H. children.
Am. J. Card. 33. 668-673, 1974.
137. WALKER, W.J. Electrocardiographic and hemodynamic
MATTINGLY, T.W. correlation in atrial septal defect.
RÜLLOCK, B.E. Am. H. J. 52. 547. 1956
CARMICHAEL, D.B.
INMON, T.W.
FORRESTER, R.H.

138. WALLACE, Atrial septal defect: echocardiographic
RADTKE, et al. observations.
Annals of internal. Medicine Vol. 84,
March 1976.
139. WEISS, A.N. Echocardiographic recognition of
CHAVAL, S. paradoxical interventricular septal
PHILIP, A. motion assoziated with right ventricular
LUDBROOK, A. premature beats.
Circ. 50. Suppl. III. Abstr. 47th
Scientific Sessions.
Am.H.Assoc. 250. Nr. 990. 1974.
140. WELLS, P.N. Physical Prinzipes of Ultrasonic
Diagnosis (London and New YORK: Akad.
Press 1969).
141. WEYMAN, A.E. Pulmonary valve echo motion in clinical
practice.
Am.J.Med. 62 (1977), 843.
142. WOMERSLEY, J.R. An elastic tube theory of pulse
transmission and aspillatory flow in
mammali an arteries.
Wright Air Development Center. Technical
report.
WADC FR. 56-614. 1957.

143. ZAVER, A.G. Atrial septal defect-secundum type.
NADAS, A.S. Circ. 32. Suppl. 3, 24.
144. ZERRES, M. EKG-Veränderungen bei
BOCK, K. Vorhofseptumdefektes im Kindesalter vor
und nach Operation.
145. YOUNG, D. Later results of closure of secundum
atrial septal defect in children.
Am.J.Card. 31. 14-22. 1973.

Lebenslauf

Am 15.7.1946 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Hans Roßner und seiner Ehefrau Marga Roßner, geb. Lindemann in München geboren.

Nach Besuch der Schulen machte ich im Juli 1967 das Abitur am Dominikus-Zimmermann-Gymnasium in Landsberg/Lech. Mein Vater, Arzt in Landsberg/Lech, verstarb kurze Zeit zuvor im Februar 1967.

Da es mir nicht möglich war, sofort einen Studienplatz für Medizin zu erhalten, leistete ich nach dem Abitur meinen Wehrdienst vom 2.10.1967-31.3.1969 ab, anschließend studierte ich ein Semester Veterinärmedizin in Wien und ein Semester Naturwissenschaft in München.

1970 nahm ich das Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität auf und bestand dort das Staatsexamen im Juli 1977 mit der Note gut.

Am 1. November begann meine Ausbildung als Medizinalassistent im Kreiskrankenhaus Schongau. Nach Absolvierung dieser Zeit erhielt ich am 17. November 1978 die Approbation als Arzt. Seitdem bin ich im Kreiskrankenhaus Schongau als Stationsarzt tätig.

Am 19. August 1977 verheiratete ich mich mit Gerda, geb. Stegemann aus Stoffen, Kreis Landsberg/Lech. Am 2. Juni 1979 wurde unser erstes Kind Fabian in Schongau geboren.

Schongau, den 1.8.1980

Frank Roßner

